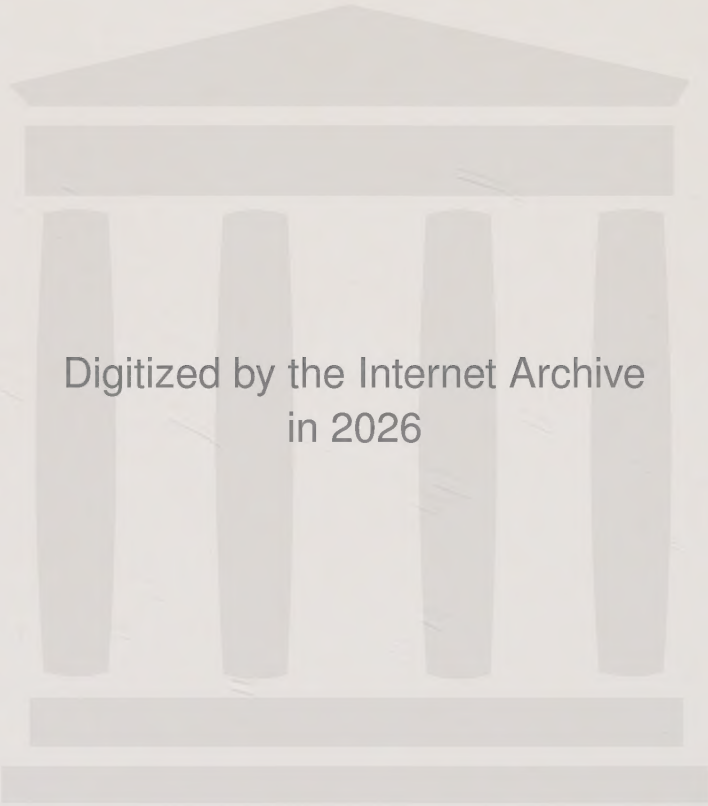


WIRKUNGEN KÜHLER,
INDIFFERENTER UND HEISSE VOLLBÄDER
AUF DIE SERUMSPIEGEL
VON CORTISOL, RENIN, TESTOSTERON,
T₃, T₄, TSH, FSH, LH UND GHG SOWIE
AUF WEITERE HUMORALE UND
PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

Emmi Wengner

1982



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. H. Drexel

WIRKUNGEN KÜHLER, INDIFFERENTER UND HEIßER VOLLBÄDER AUF
DIE SERUMSPIEGEL VON CORTISOL, RENIN, TESTOSTERON, T3, T4,
TSH, FSH, LH UND HGH SOWIE AUF WEITERE HUMORALE UND PHY-
SIOLOGISCHE PARAMETER

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emmi Wengner

aus

München

1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter : Dipl.-Phys. K. Dirnagl
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. H. Drexel
Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.1.1982



DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1)	EINLEITUNG	1
1.1	Einführung in das Thema	1
1.2	Aufgabenstellung	1
1.3	Literaturübersicht	2
1.3.1	Cortisol	2
1.3.2	HGH	10
1.3.3	TSH, T3, T4	11
1.3.4	Gonadotropine und Sexualhormone	12
1.3.5	Renin (PRA)	13
1.3.6	Kreislauf, Thermoregulation und Wasserhaushalt	14
1.3.6.1	Wirkung thermoindifferenten Vollbäder	14
1.3.6.2	Wirkung heißer Vollbäder	15
1.3.6.3	Wirkung kalter Vollbäder	15
1.4	Beschreibung der untersuchten Hormone	16
1.4.1	Cortisol	16
1.4.2	HGH	18
1.4.3	TSH	19
1.4.4	T3 und T4	20
1.4.5	Testosteron	21
1.4.6	FSH und LH	22
1.4.7	Renin und PRA	24

		Seite
2)	METHODIK	26
2.1	Versuchspersonen	26
2.2	Zeitplan	27
2.3	Meßgrößen	28
2.4	Hormonbestimmung	29
2.4.1	Prinzip der radioimmunologischen Bestimmung	29
2.4.2	Verwendete Bestimmungsmethoden	29
2.4.2.1	Cortisol	30
2.4.2.2	HGH	30
2.4.2.3	TSH	30
2.4.2.4	T3	30
2.4.2.5	T4	30
2.4.2.6	Testosteron	31
2.4.2.7	FSH	31
2.4.2.8	LH	31
2.4.2.9	PRA	31
2.5	Versuchsbad	32
2.6	Physiologische Parameter	33
2.7	Blutentnahme	34
2.8	Versuchsdurchführung	35-36
3)	ERGEBNISSE	37
3.1	Errechnung der Mittelwerte	37
	Tabellen 1 - 20	38-42
3.2	Statistische Prüfung	43
	Tabellen 21 -	44-48

3.3	Graphische Darstellung	49
	Abbildungen 1 - 13	50-63
3.4	Beschreibung der Ergebnisse	64
3.4.1	Indifferentes Bad (36°C)	64
3.4.2	Heißes Bad (40°C)	65-66
3.4.3	Kühles Bad (28°C)	67-68
4)	DISKUSSION	69
4.1	Beurteilung der Ergebnisse	69
4.1.1	Cortisol	69-72
4.1.2	Renin (PRA)	73
4.1.3	Testosteron	74
4.1.4	FSH und LH	75
4.1.5	T ₄ , T ₃ und TSH	76
4.1.6	HGH	77
4.1.7	Physiologische Parameter	78
4.1.8	Diurese	79-80
4.1.9	Hämatologische Parameter	81
4.2	Mögliche Fehlerquellen	82
4.2.1	Reihenfolge der Versuche	82
4.2.2	Individuelle Unterschiede	82
4.3	Verbesserungsvorschläge	83
4.3.1	Vorversuche	83
4.3.2	Meßzeitpunkte	83
4.3.3	Stichprobengröße	83
4.3.4	Nebennieren-Hormone	83

		Seite
5)	ZUSAMMENFASSUNG	84
5.1	Methodik	84
5.1.1	Versuchsanordnung	84
5.1.2	Bestimmungsgrößen	84
5.2	Ergebnisse	85
5.2.1	Hormone	85
5.2.2	Hämatologische Parameter	85
5.2.3	Diurese	85
6)	LITERATUR	86-95
7)	ANHANG	96
7.1	Abkürzungen	96
7.2	Ausgangsdaten	97
8)	LEBENS LAUF	

1) EINLEITUNG

1.1 EINFÜHRUNG IN DAS THEMA

Die Behandlungsmaßnahmen im Rahmen der Bäderkunde haben sich im Laufe vieler Jahrhunderte aus der Beobachtung entwickelt. Ihre beeindruckenden Erfolge stehen bis heute in einem deutlichen Gegensatz zu der Unvollständigkeit der Kenntnisse über die zugrundeliegenden Wirkungsmechanismen. Während auf dem Sektor der physikalischen und physiologischen Reaktion bereits umfangreiche wissenschaftliche Erkenntnisse erarbeitet wurden, fehlt es an gesichertem Wissen über den Einfluß hydrotherapeutischer Reize auf die Aktivität endokriner Drüsen.

1.2 AUFGABENSTELLUNG

Die Forderung WIEDEMANNs (1959), Sekretionsänderungen der Nebennierenrinde und anderer endokriner Systeme unter therapeutischen Reizen direkt im Blutserum unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs zu erfassen, konnte erst in jüngerer Vergangenheit durch die Entwicklung und Anwendung der spezifischen und empfindlichen radioimmunologischen Nachweismethoden (RIA, EIA etc.) erfüllt werden.

So sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten auf physikalisch-therapeutischem Gebiet bekannt geworden, welche sich mit dem reaktiven Verhalten von Serumspiegeln

		Seite
5)	ZUSAMMENFASSUNG	84
5.1	Methodik	84
5.1.1	Versuchsanordnung	84
5.1.2	Bestimmungsgrößen	84
5.2	Ergebnisse	85
5.2.1	Hormone	85
5.2.2	Hämatologische Parameter	85
5.2.3	Diurese	85
6)	LITERATUR	86-95
7)	ANHANG	96
7.1	Abkürzungen	96
7.2	Ausgangsdaten	97
8)	LEBENS LAUF	

1) EINLEITUNG

1.1 EINFÜHRUNG IN DAS THEMA

Die Behandlungsmaßnahmen im Rahmen der Bäderkunde haben sich im Laufe vieler Jahrhunderte aus der Beobachtung entwickelt. Ihre beeindruckenden Erfolge stehen bis heute in einem deutlichen Gegensatz zu der Unvollständigkeit der Kenntnisse über die zugrundeliegenden Wirkungsmechanismen. Während auf dem Sektor der physikalischen und physiologischen Reaktion bereits umfangreiche wissenschaftliche Erkenntnisse erarbeitet wurden, fehlt es an gesichertem Wissen über den Einfluß hydrotherapeutischer Reize auf die Aktivität endokriner Drüsen.

1.2 AUFGABENSTELLUNG

Die Forderung WIEDEMANNs (1959), Sekretionsänderungen der Nebennierenrinde und anderer endokriner Systeme unter therapeutischen Reizen direkt im Blutserum unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs zu erfassen, konnte erst in jüngerer Vergangenheit durch die Entwicklung und Anwendung der spezifischen und empfindlichen radioimmunologischen Nachweismethoden (RIA, EIA etc.) erfüllt werden.

So sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten auf physikalisch-therapeutischem Gebiet bekannt geworden, welche sich mit dem reaktiven Verhalten von Serumspiegeln

verschiedener Hormone befassen. Es handelt sich dabei in der Regel um Untersuchungen, die sich auf eine thermische Anwendungsform und auf den Anwendungszeitraum beschränken.

Es fehlen jedoch bisher vergleichende Untersuchungen über die Auswirkungen unterschiedlicher thermischer Belastungsstufen, welche auch eine ausreichend lange Nachperiode überstreichen.

Ziel unserer Arbeit war es, in drei exemplarischen Temperaturbereichen des Vollbades (kühl, indifferent und heiß) über einen Zeitraum von drei Stunden einen Einblick in die Dynamik einiger wichtiger Hormonspiegel zu gewinnen.

1.3 LITERATURÜBERSICHT

1.3.1 CORTISOL

Bei Durchsicht der Literatur findet man im Anschluß an die Veröffentlichungen von SELYE (1950-1953) vom "Allgemeinen Adaptationssyndrom" eine Reihe von Arbeiten, welche die Hypophysen-Nebennierenrinden-Reaktion auf verschiedene physikalisch-therapeutische Reize zu erfassen versuchten.

Verwendet wurden dabei im wesentlichen zwei technisch relativ einfache Untersuchungsverfahren: Einmal der Eosinophilen-Test, welcher auf der von THORN (1948) gefundenen Gesetzmäßigkeit beruht, daß die Zahl der eosinophilen Leu-

kozyten im Blut unter ACTH-Anregung der NNR stark absinkt; zum anderen die Bestimmung der 17-Ketosteroide im Harn nach ZIMMERMANN (1955).

Die auf diesen Methoden basierenden Aussagen und Ergebnisse waren nicht zufriedenstellend und oft gegensinnig. So deuteten zahlreiche Untersucher (FÄHNDRICH, 1953; DE PAP, 1955, 1956; FELLINGER, 1954; KÜHNAU, 1952; M. OTT, 1950; SAN ROMAN, 1953, 1954) unter Wärmeanwendung erfolgte Eosinopenien nach der Gesetzmäßigkeit von THORN im Sinne einer Hypophysen-Nebennierenrinden-Stimulierung. Andere Untersucher konnten bei der Beobachtung der schwankenden Zahl der eosinophilen Leukozyten im Blut während und nach thermischen Reizen wie Überwärmungsbädern, Thermalbädern oder heißen Bädern keine sicheren Schlüsse auf eine innersekretorische Anregung des HVL-NNR-Systems ziehen (V.R. OTT, 1948; WENZEL, 1950, 1952; PARADE, 1953; SAITO u. Mitarb., 1956; HOFMANN und KAMM, 1960; WIEDEMANN, 1958).

Ebensolche uneinheitlichen Ergebnisse ergaben sich bei der Beobachtung der 17-Ketosteroid-Ausscheidung unter thermostherapeutischen Reizen.

So beschrieben PEKARINEN und KINUNEN (1951), DE PAP (1956), M. OTT (1950), HAUS (1957), SHIBATA (1960), SALVINI und BONINO (1950) nach verschiedenen Wärmeanwendungen einen Anstieg der 17-KS-Ausscheidung, während JANKOWIAK (1955),

MILCU (1957, 1967), VIVARIO u. Mitarb. (1952), WIEDEMANN (1957) lediglich schwankende Werte fanden.

WIEDEMANN (1959) führte die Widersprüchlichkeit der Aussagen beim THORN-Test auf Fehlschlüsse durch Nichtbeachtung bestimmter zur Deutung dieses Testes notwendiger Voraussetzungen wie Wahl der Tageszeit, Berücksichtigung des Ausgangswertes und des Betrages der Senkung zurück.

Die mangelnde Aussagefähigkeit der 17-KS-Bestimmung im Harn erklärt er durch die geringe Spezifität (Gruppenreaktion von Steroiden) dieser Methode und die große physiologische Schwankungsbreite in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Tageszeit.

Jedoch auch durch die spezifischere Methode der chromatographischen Bestimmung der 17-Oxykortikosteroide Cortison und Hydrocortison im Urin konnte WIEDEMANN (1959) bei Behandlung mit Überwärmungsbädern und Wärmepackungen nur Schwankungen feststellen, die von den Normalschwankungen nicht sicher zu unterscheiden waren.

RICHARDS und EGDAHL (1956) wiederum konnten nach heißen Bädern einen Anstieg der 17-OHKS im Serum mit darauffolgendem Absinken beobachten, wobei nach Hypophysektomie bei Hunden kein Anstieg der 17-OHKS selbst bei Temperaturen von 50°C ausgelöst werden konnte.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß sowohl die Beobachtung der morphologischen Blutzusammensetzung als auch die quantitative Messung der Steroide im Harn keinen sicheren Hinweis auf eine Funktionssteigerung des HVL-NNR-Systems durch die Reize physikalischer Behandlungen liefern konnten. FELLINGER (1954) meldete deshalb Zweifel an, ob die hormonelle Wirkung von physikalischen Reizbehandlungen überhaupt allein im Sinne der allgemeinen Streß-Formel nach SELYE erklärt werden könne.

Er stützt sich auf die Hypothese von SAYERS (1950), der aufgrund seiner Untersuchungen insbesondere bei Polyarthrititis eine veränderte Empfindlichkeit der Gewebe gegenüber den Nebennierenrindenhormonen annimmt.

FELLINGER (1953, 1954) erklärte seine Beobachtungen bei Bäderbehandlungen in der Weise, daß durch Thermalbäder eine "deblockierende Wirkung auf das Gewebe" zustande komme, wodurch es für die körpereigenen NNR-Hormone empfindlicher werde. Somit bestünde die Bäderwirkung nicht in einer "Sensibilisierung des Gewebes gegen körpereigene Wirkstoffe, die einer erhöhten Utilisation dieser Stoffe entspricht", wie SAYERS es ausdrückte.

BALAZ u. Mitarb. (1965) deuteten Jahre später die Wirkung ihrer angewandten hyperthermalen Mineralbäder ebenfalls im Sinne einer Erhöhung der Kortikoidtoleranz in peripheren Gewebe, aber auch in einer deutlichen Stimulation der NNR, wel-

che in den ersten zwei Stunden einen Anstieg der hormonellen Funktion zeigte, dem in der dritten Stunde ein Absinken der Leistung folgte.

Aus den letzten Jahren nun liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, die durch die Möglichkeit der direkten Bestimmung der Serum-Hormonspiegel der NNR und anderer endokriner Systeme unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs Aussagen machen über die hormonellen Reaktionen des menschlichen Organismus auf physikalische Reize. Im Mittelpunkt des Interesses stand nach wie vor die Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.

CHOWERS u. Mitarb. (1966) bestimmten als erste kontinuierlich Haut- und Rektaltemperatur sowie Cortisolspiegel im Serum von Hunden nach brüsker Hyperthermie und entdeckten Anstiege der Cortisolspiegel.

COLLINS und WEINER (1968) fanden bei rapider kurzdauernden Erhöhung der Körpertemperatur einen Anstieg der Glukokortikoid-Freisetzung. 1969 zeigten COLLINS u. Mitarb. an Überwärmungsmaßnahmen einen anfänglichen Abfall des Serumspiegels von Cortisol, der bei zunehmender Körpertemperaturerhöhung in einen Anstieg umschlug.

FEW und WORSLEY (1975) kamen zu ähnlichen Ergebnissen bei Anwendung von heißen Packungen. In den ersten zwanzig Minuten der Überwärmung fiel der Serum-Cortisolspiegel, um bei zunehmender Körpertemperatur und auch nach Erreichen eines Plateaus derselben kontinuierlich anzusteigen.

POHL und TREMEL (1972) stellten ein Absinken des endogenen Cortisolspiegels während und nach einer Kur mit Moorbädern von 40°C bei Rheumatikern fest.

ZIERDENS Überwärmungsversuche in einer Hot-Air Box führten zu einer initialen Senkung des Cortisolspiegels im Serum mit anschließendem Wiederanstieg.

KNAPP und GÜNTHER (1976) fanden bei einer Versuchsreihe mit Überwärmungsbädern einen signifikanten Anstieg des Serumcortisols nach den ersten drei Bädern, welcher gegen das sechste Bad hin nicht mehr so ausgeprägt war. In gesonderten Versuchen über das Serumcortisol-Verhalten während der Sauna stellte KNAPP (1976) zunächst einen Abfall des Cortisolspiegels nach zehn Minuten und ein Erreichen des Ausgangswertes nach weiteren dreißig Minuten fest.

AGISHI u. Mitarb. (1976) beobachteten nach einem zehnmütigen heißen Vollbad von 42°C um 9.00 Uhr morgens einen Abfall des Cortisolspiegels, bei demselben Bad um 21.00 Uhr abends einen Anstieg. Umgekehrt verhielt es sich bei den Vollbädern von 25°C. Hier kam es morgens zu einem Anstieg, abends zu einem leichten Abfall der Cortisolwerte.

Ihre Ergebnisse, daß der Kältereiz am Morgen und der Hitzestreß am Abend eine starke Anregung der NNR-Funktion bewirkt, während der Hitzereiz am Morgen und der Kältereiz am Abend geringere Wirkungen zeigen, erklären sie sich mit Erkenntnissen von HILDEBRANDT (1974). Dieser

stellte eine circadiane Rhythmik der Körpertemperatur fest, die von zwei verschiedenen Phasen der Wärmeregulation - einer Aufheizungsphase zwischen 3.00 Uhr und 15.00 Uhr und einer Entwärmungsphase zwischen 15.00 Uhr und 3.00 Uhr - herrühre.

Bei einer 1979 ebenfalls von AGISHI u. Mitarb. durchgeführten Studie zeigte sich darüberhinaus ein geschlechtsbezogen unterschiedliches Reaktionsverhalten insofern, als Frauen im Gegensatz zu Männern auf ein heißes Bad morgens mit einem Anstieg, abends mit einem Abfall des Serum-Cortisolspiegels antworteten. Umgekehrt verhielt es sich mit den kalten Bädern.

GÜNTHER u. Mitarb. (1978) fanden bei ansteigenden Überwärmungsbädern zunächst einen Abfall des Cortisolspiegels, bei ansteigender Wärmebelastung und im Anschluß daran jedoch einen Wiederanstieg des Cortisolspiegels über den Ausgangswert hinaus.

ROSAK u. Mitarb. (1980) stellten bei Überwärmungsbädern einen nur geringen Anstieg des Serum-Cortisolspiegels fest. Demgegenüber ermittelten sie jedoch einen beträchtlichen Anstieg des ACTH-Spiegels.

Bei vergleichender Anwendung von Süßwasser- und Luftsprudelbädern in verschiedenen Temperaturen (KRÖLING und HEIL, 1979) ergab sich folgendes: Abnahme des Serum-Cortisolspiegels nach dem indifferenten 36°C-Bad, Zunahme nach dem 32°C-Bad und nach dem heißen 40°C-Bad.

HALAWA u. Mitarb. (1980) fanden im Verlaufe einer Kurbehandlung mit verschiedenen hydrotherapeutischen Anwendungen (u.a. thermoindifferente Bäder und Moorbäder von 40°C) eine Zunahme des Serumspiegels von Cortisol.

Im Gegensatz dazu sanken im Verlaufe einer Kur mit Bädern in Quellwasser von 32°C (GÜRAL, 1980) die Serum-Cortisolspiegel bei allen Versuchspersonen.

BOMSKI u. Mitarb. (1978) wiederum beobachteten bei einer Badekur in Meerwasser im Juni einen Anstieg der Cortisolwerte bis auf das Dreifache der Ausgangswerte.

1.3.2 HGH (human growth-hormone)

OKADA u. Mitarb. (1972) zeigten, daß milde Hyperthermie zu einem Anstieg des Serumspiegels von HGH führte.

Dieselbe Wirkung hatten von FEW und WORSLEY (1975) angewandte heiße Packungen. Der Anstieg des HGH-Spiegels ging parallel mit der Körpertemperaturerhöhung und erreichte mit dem Maximum dieser ein Plateau, um später wieder anzufallen.

ZIERDEN und WAGNER (1975) stellten bei 60-minütigen Überwärmungsversuchen in einer Hot-Air Box steigende HGH-Spiegel bis zur 40-igsten Minute fest, welchen für den Rest der Anwendungszeit und darüberhinaus fallende Werte folgten.

Nach Untersuchungen von SYVÄLAHTI u. Mitarb. (1976) stieg der Serumspiegel von HGH nach finnischen Dampfbädern für kurze Zeit beträchtlich an, war jedoch eine Stunde nach der Anwendung wieder auf die Ausgangswerte zurückgekehrt.

Bei früheren Versuchen von SYVÄLAHTI (1970) mit 2-stündiger Kälteexposition ($+4^{\circ}\text{C}$) veränderte sich der Serumspiegel von HGH nicht, während er signifikant anstieg in der darauffolgenden einhalbstündigen Wiedererwärmungsphase der Versuchspersonen.

AGISHI u. Mitarb. kamen bei ähnlichen Versuchen 1976 und 1979 zu dem Ergebnis, daß sowohl heiße (42°C) als auch kalte (25°C) Bäder zu einer Stimulation der HGH-Ausschüttung führten, mit dem Zusatz, daß der Wärmereiz etwas stärker wirkte als der Kältereiz.

HALAWA u. Mitarb. (1980) fanden im Verlaufe einer Kurbehandlung mit verschiedenen hydrotherapeutischen Anwendungen (u.a. thermoindifferente und heiße Bäder) bei allen Anwendungen eine Zunahme des HGH-Spiegels.

1.3.3 TSH, T₃, T₄

Über das spontane reaktive Verhalten der Hypophysen-Schilddrüsen-Achse auf thermische Reize im Rahmen der physikalischen Therapie ist wenig bekannt.

In jüngster Zeit beobachteten AGISHI u. Mitarb. (1979) den TSH-Spiegel während und nach der Anwendung von heißen und kalten Bädern, konnten jedoch keine Veränderungen feststellen.

HARDY (1961) fand nach Kaltreizen einen TSH-Anstieg mit dem Maximalwert nach drei Stunden.

CHOWERS (1966) beobachtete bei erniedrigten Körpertemperaturen eine vermehrte Sekretion des TSH (und damit wohl auch von T₃ und T₄).

Nach SCHMIDT (1975) sollen jedoch auch intensive Wärmereize die Hypophysen-Schilddrüsen-Achse stimulieren, während allmähliche und langdauernde Überwärmung eher zu einer Hemmung führen.

Bei kurgemäßer Durchführung verschiedener hydrotherapeutischer Anwendungen konnten HALAWA u. Mitarb. (1980) keine Änderungen im Serumspiegel von TSH, T₃ und T₄ feststellen.

1.3.4 GONADOTROPINE UND SEXUALHORMONE

Die Beeinflussung der Geschlechtshormone durch hydrotherapeutische Maßnahmen ist häufig als eine der möglichen Ursachen positiver therapeutischer Effekte diskutiert worden. Trotzdem gibt es wenige Arbeiten darüber. Bezüglich unserer Arbeit interessieren die Serumspiegel von FSH, LH und Testosteron.

HALAWA (1975) berichtete von einer Verdoppelung der Serumspiegel von Testosteron im Verlaufe von achtzehn Radon-Wasserbädern bei 35°C, während eine ebenfalls bei 35°C bebadete Kontrollgruppe keine Veränderungen aufwies. Im Verhalten der Serumspiegel von FSH und LH konnten weder TOMMER (1960) durch hyperthermale Reize bei Ratten nach AGISHI (1979) durch Anwendung von kalten Bädern bei 25°C und heißen Bädern bei 42°C eine Veränderung feststellen.

Im Gegensatz dazu fanden im Verlaufe einer Kur mit verschiedenen hydrotherapeutischen Anwendungen (u.a. indifferente Kohlensäurebäder und heiße Moorbäder) HALAWA u. Mitarb. (1980) einen Anstieg des Serumspiegels von FSH und LH bei beiden Geschlechtern, von Testosteron bei den männlichen Versuchspersonen.

1.3.5 RENIN (PRA)

Mitteilungen über die Plasma-Renin-Aktivität bei physikalisch-therapeutischen Anwendungen gibt es erst seit wenigen Jahren.

In einer Studie von BAILEY u. Mitarb. (1971) zeigten die Versuchspersonen, welche eine Stunde in einer Umgebungstemperatur von 46 bis 51°C bei 90 % relativer Feuchte der Luft gehalten wurden, einen Anstieg des Serumspiegels der PRA.

AGISHI u. Mitarb. (1976) beobachteten bei ihren Versuchen mit kalten und heißen Bädern einen starken Anstieg der PRA durch die heißen Bäder, wobei entsprechend der circadianen Rhythmik (siehe Literaturübersicht Cortisol) die Reaktion auf das morgendliche Bad stärker war als auf das abendliche. Auf die Kaltreize zeigte sich ein schwacher Abfall bzw. keine Veränderung des Serumspiegels von PRA. Die von SYVÄLAHTI (1976) durchgeführten finnischen Dampfbäder lösten einen beträchtlichen Anstieg des PRA-Spiegels aus.

1.3.6 KREISLAUF, THERMOREGULATION, WASSERHAUSHALT

Die Bestimmung des Blutbildes und einiger physiologischer Parameter haben wir ergänzend durchgeführt, um eventuelle Volumenverschiebungen, welche Veränderungen der Serumwerte zur Folge haben könnten, zu erfassen. Im übrigen sind auch auf diesem Sektor vergleichende Untersuchungen in den drei thermischen Bereichen unter genormten Bedingungen nur spärlich vorhanden.

Die bisherigen Erkenntnisse auf diesem Gebiet seien hier kurz zusammengefaßt dargestellt. Im wesentlichen beziehen wir uns dabei auf das von H. DREXEL verfaßte Kapitel "Hydro- und Thermotherapie" im Lehrbuch der Physikalischen Therapie (GROBER, J.; 1970).

1.3.6.1 Wirkung thermoindifferenten Vollbäder

Keine oder geringfügige Änderungen der Kreislaufparameter Blutdruck, Puls, Herzminutenvolumen und Schlagvolumen (DREXEL, H. in GROBER, 1970)

Keine Abweichungen der Rektaltemperatur (DREXEL, H. in GROBER, 1970).

Steigerung der Diurese (KELLER, 1901; MATTHES, 1922; BAZETT 1924; BOJÜKLÜSKY und BUCHHOLZ, 1933; REICHEL, 1937; BAZETT u. Mitarb., 1937, GALLMEIER, 1940; GUCKELSBERGER, 1945, JARISCH, 1950; GOLLWITZER-MEYER, 1950, GRAVELEINE, 1962, BAISSSET und MONTASTRUC, 1975; GROBER, 1970, BÜHRING, 1976).

1.3.6.2 Wirkung heißer Vollbäder

Mit Erhöhung der Kerntemperatur einhergehender Zunahme von Pulsfrequenz, systolischem Blutdruck, Blutdruckamplitude, Herzminutenvolumen, zirkulierendem Blutvolumen, Abnahme von diastolischem Blutdruck und peripherem Widerstand (DREXEL, in GROBER, 1970).

Abnahme der Diurese (AMELUNG und EVERS, 1962; KITAMARA und SHUBATA, 1958).

Erhöhung von Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten und Erythrozyten (DREXEL, in: GROBER, 1970).

1.3.6.3 Wirkung kalter Vollbäder

In Abhängigkeit von der Kerntemperatur Abnahme von Pulsfrequenz, Herzminutenvolumen und zirkulierendem Blutvolumen; bei Einsetzen der chemischen Wärmeregulation wieder Ansteigen von Puls und Herzminutenvolumen, Zunahme von systolischem und diastolischem Blutdruck und peripherem Widerstand, Abnahme der Blutdruckamplitude (AMELUNG und EVERS, 1962; TEICHMANN, 1979; DREXEL in GROBER, 1970).

Steigerung der Diurese (DREXEL in GROBER, 1970).

Erhöhung von Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten und Erythrozyten (DREXEL in GROBER, 1970).

1.4 BESCHREIBUNG DER UNTERSUCHTEN HORMONE

1.4.1 CORTISOL

CORTISOL ist der Hauptvertreter der Glukokortikosteroide und wird in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde gebildet. Grundsubstanz aller Kortikosteroide stellt das Cholesterin dar, woraus u.a. in verschiedenen Biosyntheseschritten die biologisch aktiven Nebennierenrindenhormone Cortisol, Kortikosteron, Aldosteron und Androgene entstehen. Die Funktion der NNR wird durch das adrenokortikotrope Hormon ACTH des Hypophysenvorderlappens geregelt, welches wiederum unter dem steuernden Einfluß des Corticotropin-releasing-factor des Hypothalamus liegt.

Aus dem minimalen Gehalt an Kortikosteroiden im Nebennierenrindengewebe läßt sich ableiten, daß die Ausschüttung von NNR-Hormonen unmittelbar an ihre Synthese gebunden ist.

ACTH wird nicht kontinuierlich, sondern in unregelmäßigen Spitzen während des ganzen Tages sezerniert und der Cortisolspiegel im Serum steigt und fällt in Antwort auf diese Anregung. Dennoch kommt es zu einer typischen circadianen Rhythmik in der Sekretion von ACTH und Cortisol.

Die maximalen Spiegel von ACTH und Cortisol finden sich am frühen Morgen, wobei die erhöhte Sekretion schon vor dem Erwachen einsetzt, niedrige Spiegel zeigen sich im Verlaufe des Abends bis zu einem Minimum zwischen Mitternacht und 4.00 Uhr früh (KRIEGER, 1971).

Somit schwankt die Serumkonzentration von Cortisol im Laufe des Tages zwischen 8 und 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Die biologische Halbwertszeit beträgt 60 - 90 Minuten, die Produktionsrate in 24 Stunden 20 - 30 mg Cortisol.

Die Cortisolausschüttung erfolgt etwa 10 Minuten nach der ACTH-Stimulation (HIERHOLZER, 1977).

Die Glukokortikosteroide Cortisol und Kortikosteron bewirken im Intermediärstoffwechsel eine vermehrte Glukogenese, sowie einen Anstieg des Blutzuckers, Steigerung des Proteinkatabolismus und Förderung der Lipolyse.

Die glatte Gefäßmuskulatur und die Herzmuskulatur erhalten sie empfindlich für Adrenalin und Noradrenalin (bei Mangel an GKS resultieren Gefäßdilatation und Blutdruckabfall).

Auf die Nierenfunktion wirken sie ein durch direkten Effekt auf die distale Wasserpermeabilität und fördern somit die Diurese.

Im Blut lösen die GKS einen Anstieg der neutrophilen Leukozyten und der Thrombozyten aus. Die Zahl der Lymphozyten, der eosiniphilen und basophilen Leukozyten nimmt ab. Das Erythrozytenvolumen und die Hämoglobinmenge steigen an (GANONG, 1974).

1.4.2 HGH

Das menschliche Wachstumshormon HGH (human growth-hormone) wird in den Alpha-Zellen der Adenohypophyse produziert. Es unterliegt der Steuerung durch Releasing-Faktoren des Hypothalamus (HGHRH).

Die Serumkonzentration liegt beim Erwachsenen zwischen 0,5 und 3 ng/ml, die Produktionsrate in 24 Stunden bei 1 - 3 mg.

Das 24-Stundenprofil zeigt erhebliche intra- und interindividuelle Schwankungen, jedoch eine gemeinsame typische nächtliche Sekretionsphase zwischen 24.00 Uhr und 3.00 Uhr früh (QUABBE, 1967).

Die Halbwertszeit beträgt 20 Minuten.

Das HGH besitzt kein bestimmtes Erfolgsorgan. Seine biologischen Wirkungen bestehen in einer Wachstumsförderung und Beeinflussung des Protein-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels, des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes: HGH wirkt proteinanabol, setzt die Glucoseverwertung herab, erhöht die Fettverbrennung und retiniert eine Reihe von Ionen und Wasser.

Nach den bisherigen Erkenntnissen wirken über die Vermittlung der HGH-Releasing-Faktoren aus dem Hypothalamus körperliche Arbeit und Streß fördernd, Kälte und Schlaf hemmend auf die HGH-Ausschüttung (HIERHOLZER, 1977).

1.4.3 TSH

Das Thyreoidea-stimulierende Hormon TSH wird in den Beta-Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet und unterliegt der Steuerung des Hypothalamus durch den Thyreotropin releasing-factor (TRH).

Die Serumkonzentrationen schwanken zwischen 0,5 und 5,0 uU/ml. Normalerweise werden zwischen 50 und 200 ug/24 Stunden sezerniert.

Die biologischen Halbwertszeit wird mit 15 - 50 Minuten angegeben.

Die Hauptwirkungen von TSH bestehen in der Stimulierung von Synthese und Sekretion der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T₄) und Trijodthyronin (T₃).

(GANONG, 1974).

1.4.4 T3 (Trijodthyronin) und T4 (Thyroxin)

T3 und T4 werden in den Epithelien und im Colloid des Schilddrüsengewebes durch Jodierung und Kondensierung von an Thyreoglobulin gebundenen Tyrosinmolekülen gebildet. Bei der Sekretion werden die Peptidbindungen gespalten und freies T3 und T4 ins Blut abgegeben.

In 24 Stunden beträgt die Sekretionsrate etwa 80 - 120 µg T4 und 25 - 60 µg T3.

Gesteuert werden Bildung und Ausschüttung der Schilddrüsenhormone durch das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) des Hypophysenvorderlappens.

Die biologische Halbwertszeit liegt für T4 zwischen 6 und 11 Tagen, für T3 zwischen 1 und 1,3 Tagen.

Die Serumkonzentrationen betragen beim Erwachsenen für T4 etwa 80 ng/ml und für T3 etwa 1,5 - 2,5 ng/ml, wovon über 99 % an Plasmaeiweißkörper gebunden und damit biologisch inaktiv sind. Geringere Serumkonzentration (1/7), dafür aber höhere Stoffwechselwirksamkeit (5x) von freiem T3 führen dazu, daß die metabolische Aktivität der Schilddrüsenhormone zu ungefähr gleichen Teilen auf freiem T3 und T4 beruhen. Im allgemeinen besteht über einen großen Konzentrationsbereich hin eine gute Korrelation zwischen T3- und T4-Serumspiegeln (HESCH, 1973).

Die Schilddrüsenhormone halten das für die normale Funktion des Organismus notwendige Stoffwechselniveau aufrecht. Sie stimulieren die Sauerstoffaufnahme der meisten Zellen, tragen zur Regulation des Lipid- und Kohlehydratstoffwechsels bei und sind für normales Wachstum und Reifung erforderlich (GANONG, 1974).

1.4.5 TESTOSTERON

Ein Hauptvertreter der männlichen Sexualhormone (Androgene) ist das Steroidhormon TESTOSTERON. Es wird fast ausschließlich in den Leydigischen Zellen des Hodens, in geringer Menge in Nebennierenrinde und Ovar gebildet.

Die Hormonproduktion in den Gonaden wird gesteuert durch die Gonadotropine FSH und ICSH (LH) des Hypophysenvorderlappens, diese wiederum unterliegen der Regelung durch die im Hypothalamus produzierten FSH- und ICSH-Releasingfaktoren.

Eine Serumkonzentration liegt beim erwachsenen Mann bei 3 - 9 ng/ml, bei der erwachsenen Frau bei 0,2 - 0,9 ng/ml.

Entsprechend beträgt die Produktionsrate 7 mg/24 Stunden beim Mann, 0,3 mg/24 Stunden bei der Frau.

Die Halbwertszeit beträgt 11 Minuten (HIERHOLZER, 1977).

Testosteron wird episodisch sezerniert, so daß man vielfältige Gipfel im Tagesgang beobachten kann (ROSNER, 1968).

Ob ein circadianer Rhythmus besteht, ist noch ungewiß. Höhere Spiegel scheinen um 8.00 Uhr morgens zu bestehen, niedrigere um 16.00 Uhr nachmittags (CANTAROW, 1975).

Testosteron ist verantwortlich für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale. Streng androgenabhängig ist außerdem die Funktion von Nebenhoden (Spermatozoenreifung), Prostata und Samenblasen (garantieren Befruchtungsfähigkeit: Stoffwechsel, Überlebenszeit und Motilität der Spermien). Nicht sexualspezifische Wirkungen sind Einfluß auf Eiweiß-, Fett und Kohlenhydratstoffwechsel, auf Elektrolyt- und Wasserhaushalt (HIERHOLZER, 1977).

1.4.6 FSH und LH

Das follikelstimulierende Hormon FSH und das luteinisierende Hormon LH (beim Mann auch interstitialzellstimulierendes Hormon ICSH genannt) werden in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet und sind Glykoproteine.

Bildung und Ausschüttung unterliegen der Steuerung durch Releasingfaktoren des Hypothalamus.

Die biologische Halbwertszeit von FSH beträgt etwa 2 Stunden, die von LH 1 Stunde (HIERHOLZER, 1977).

Die FSH-Serumspiegel unterliegen leichten (GREENWOOD, 1963), die von LH sehr erheblichen Schwankungen im Tagesgang (MIDGLEY, 1971).

Bei der geschlechtsreifen Frau besteht über den Zeitraum des Menstruationszyklus hinweg ein typischer Verlauf der Serumkonzentrationen von FSH und LH. Kurz vor der Ovulation zeigt sich ein signifikanter Anstieg der FSH- und LH-WERTE, die kurz danach auf die praeovulatorischen Werte und darunter absinken.

	FSH	LH
Männer:	0,2 - 2,2 ng/ml	0,2 - 2,9 ng/ml
Frauen:		
Follik.Phase:	0,8 - 4,0 ng/ml	0,8 - 6,0 ng/ml
Ovulat.Phase:	2-fache Erhöhung	3 - 5-fache Erhöhung
Luteal.Phase:	0,2 - 3,1 ng/ml	0,2 - 4,2 ng/ml

FSH steuert bei der Frau das Follikelwachstum und ist zusammen mit LH an der Ovulationsauslösung beteiligt. LH bewirkt außerdem die Biosynthese von Progesteron und der des Corpus luteum.

Beim Mann ist FSH zusammen mit LH an der Spermatogenese beteiligt. LH veranlaßt darüberhinaus die Biosynthese von Androgenen in den Leydigischen Zwischenzellen und wird deshalb auch ICSH genannt.

1.4.7 RENIN und PRA

RENIN wird in den juxtaglomerulären Zellen des Nephrons gebildet und zur Wirkungsentfaltung in das Blut abgegeben. Es ist ein thermolabiles proteolytisches Enzym.

Seine biologische Halbwertszeit beträgt etwa 30 Minuten.

Die biologische Funktion besteht in der Abspaltung des Dekapeptids Angiotensin I von dem Alpha-2-Globulin Angiotensinogen. Angiotensin I wird dann durch das in der Lunge gebildete Converting-Enzym zu dem biologisch aktiven Oktapeptid Angiotensin II hydrolysiert, welches eine extrem kurze Halbwertszeit hat.

Da die Angiotensin II-Spiegel gut mit der Plasma-Renin-Aktivität korrelieren, findet die Bestimmung der PRA zur Beurteilung des Renin-Angiotensin-Systems Anwendung.

Die normalen PRA-Plasmaspiegel zeigen einen deutlichen circadianen Rhythmus mit Höchstwerten zwischen 4.00 Uhr früh und 10.00 Uhr und mit niedrigsten Werten zwischen 16.00 Uhr und 18.00 Uhr (HIERHOLZER, 1977). Außerdem sind sie abhängig von der Körperstellung. Im Liegen werden Konzentrationen zwischen 0,2 und 2,7 ng/ml/Stunde gefunden, im Stehen zwischen 1,5 und 5,6 ng/ml/Stunde.

Außer seiner enzymatischen Funktion hat Renin keine weiteren biologischen Wirkungen.

Die Wirkungen von ANGIOTENSIN II lassen sich folgendermaßen zusammenfassen (HIERHOLZER, 1977):

- a) Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur mit daraus resultierender Widerstandszunahme der peripheren Arterien, Erhöhung des arteriellen Blutdrucks und des zentralen Venendrucks.

- b) Stimulierung der Aldosteronsekretion aus der NNR und damit blutdrucksteigernder Späteffekt durch Blutvolumenzunahme.
- c) Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark.
- d) Positiv inotroper Effekt auf die Herzmuskulatur.
- e) Stimulierung der ADH-Sekretion.
- f) Abnahme der Nierendurchblutung und der GFR.
- g) Abnahme des Urinvolumens und der Natriumausscheidung (bei Angiotensin II-Dosen mit geringem Blutdruckanstieg, sonst dagegen Druckdiurese durch arteriellen Blutdruckanstieg).

Die Bildung von Angiotensin II wird indirekt über die des Angiotensin I von Renin kontrolliert. Dessen Freisetzung wird von verschiedenen physikalischen, nervösen und humoralen Faktoren beeinflusst (HIERHOLZER, 1977).

Eine Steigerung der Reninsekretion erfolgt durch:

- a) Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens
- b) Abnahme des arteriellen Mitteldruckes
- c) Abnahme der Natrium- u./o. Kaliumkonzentration im Plasma
- d) Abnahme des Nierenperfusionsdruckes
- e) Aktivität des sympathischen Nervensystems

Eine Hemmung der Reninfreisetzung erfolgt durch:

- a) Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens
- b) Zunahme des arteriellen Mitteldruckes
- c) Zunahme der Natrium- u./o. Kaliumkonzentration im Plasma
- d) Zunahme des Nierenperfusionsdruckes
- e) Hohe Angiotensin II-Spiegel im Plasma
- f) Hohe ADH-Spiegel im Plasma

2) METHODIK

2.1 VERSUCHSPERSONEN

Nach Aufklärung über Versuchsverlauf und Versuchsbedingungen stellten sich 7 Studenten, 4 männliche und 3 weibliche, im Alter zwischen 22 und 30 Jahren gegen Entgelt als Versuchspersonen zur Verfügung. Sie waren alle gesund, hatten normales Körpergewicht, gehörten jedoch in zufälliger Verteilung verschiedener Konstitutionstypen an.

Die weiblichen Versuchspersonen benutzten keine chemischen Ovulationshemmer. Im übrigen hatten die Versuchspersonen keine bestimmten Vorschriften in Hinsicht auf ihre Lebensweise und Lebensführung einzuhalten. Einzige Bedingung war, daß sie am Vortag des Versuches körperliche Exzesse, wie z.B. Leistungssport oder Alkoholabusus, meiden sollten. Am Versuchstag blieben die Versuchspersonen bis zum Ende des Versuches nüchtern. Eine Tasse Flüssigkeit ohne Zucker am Morgen, ausgenommen Kaffee oder Schwarztee, war erlaubt.

Mit einer männlichen Versuchsperson wurden einige Vorversuche durchgeführt. Es sollte dabei die technische Durchführbarkeit des Versuchsplanes geprüft und dem Versuchsleiter die Möglichkeit gegeben werden, die für den Versuchsablauf notwendigen Handgriffe einzuüben. So konnten Störfaktoren durch Anlaufschwierigkeiten ausgeschaltet werden. Die Ergebnisse dieser Vorversuche wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

2.2 ZEITPLAN

Jede Versuchsperson erhielt in zufälliger Reihenfolge je ein 20-minütiges Vollbad von 28°C, 36°C und 40°C. Zusätzlich wurde bei jedem Probanden zur Kontrolle ein Versuch ohne Wasser unter sonst gleichen Bedingungen durchgeführt. Dieser war in die zufällige Verteilung der Versuche mit-einbezogen.

Bei den vier männlichen Probanden lagen die einzelnen Versuche jeweils eine Woche auseinander. Um bei den weiblichen Versuchspersonen bezüglich der Sexualhormone intra- und interpersonell vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, mußten wir die Versuche auf jeweils den gleichen Zeitraum des Ovarialzyklus festsetzen. Wir wählten den 8. bis 10. Tag im Menstruationszyklus und hatten somit etwa vier Wochen Abstand zwischen den Versuchstagen.

Beginn der Versuche war 10.00 Uhr morgens und Ende 14.00 Uhr nachmittags. Das Vollbad bzw. der Trockenversuch erfolgte von 11.00 bis 11.20 Uhr. Die Zeiten davor und danach waren Ruhephasen.

Zu den Zeitpunkten 11.00 Uhr, 11.10 Uhr, 11.20 Uhr, 12.00 Uhr, 13.00 Uhr und 14.00 Uhr (0', 10', 20', 60', 120', 180') wurden die Untersuchungsbefunde erhoben.

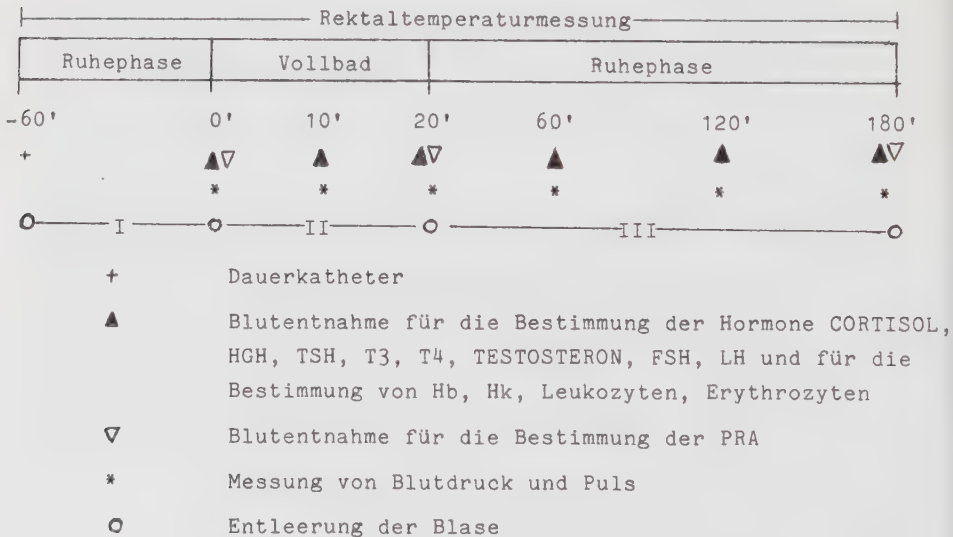
2.3 MESSGRÖSSEN

Zu den Zeitpunkten 0', 10', 20', 60', 120' und 180' wurden je 20 ml Kubitalvenenblut zur Bestimmung der Serumspiegel der Hormone CORTISOL, HGH, TSH, T₃, T₄, TESTOSTERON, FSH und LH entnommen. Für die Bestimmung der PRA (Plasma-Renin-Aktivität) wurden die Blutentnahmen auf die Zeitpunkte 0', 20' und 180' aus labortechnischen Gründen beschränkt.

Die hämatologischen Parameter HB (Hämoglobin), HK (Hämatokrit), LEUKOZYTEN und ERYTHROZYTEN wurden zu allen obengenannten Zeitpunkten mitbestimmt.

An physiologischen Daten wurden BLUTDRUCK, PULS und REKTAL-TEMPERATUR gemessen.

Um den Verlauf der Urinausscheidung zu verfolgen, wurde der Urin in drei Portionen von -60' bis 0', von 0' bis 20' und von 20' bis 180' gesammelt und die Menge bestimmt.



I, II, III I., II. und III. Sammelperiode für die Urinbestimmung

2.4 HORMONBESTIMMUNG

2.4.1 PRINZIP DER RADIOIMMUNOLOGISCHEN BESTIMMUNG

Zur Testdurchführung wird unter standardisierten Bedingungen eine definierte Menge Antikörper mit den Proben, welche eine unbekannte Menge Antigen enthalten und mit einer definierten Menge an radioaktiv-markiertem Antigen gemischt. Nach einer bestimmten Zeit bildet sich ein Gleichgewicht zwischen freiem Antigen und dem Antigen-Antikörper-Komplex. Bei einer hohen Konzentration an unmarkiertem Antigen ist die Bildung des radioaktiven Antigen-Antikörper-Komplexes klein und umgekehrt (kompetitive Bindung).

Die hohe Spezifität wird durch die Antigen-Antikörper-Reaktion erzielt, die extreme Empfindlichkeit durch die Radioaktivitätsmessung.

2.4.2 VERWENDETE BESTIMMUNGSMETHODEN

Sämtliche Laborwerte wurden vom Institut für Labormedizin, Klinikum Großhadern (Direktor: Prof. Dr. KNEDEL) in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. med.W. VOGT erarbeitet.

Im einzelnen wurden folgende Bestimmungsmethoden angewendet:

2.4.2.1 CORTISOL

Methode: GAMMACOAT (^{125}I)CORTISOL RADIOIMMUNO-ASSAY
KIT

CA-529, 530, 549, 550

Firma : Clinical Assays, Inc.

2.4.2.2 HGH

Methode: HUMAN GROWTH HORMONE RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Cea Ire Sorin (CIS)

2.4.2.3 TSH

Methode: (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Henning

2.4.2.4 T3

Methode: T3 (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Amersham Buchler

2.4.2.5 T4

Methode: T4 (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Amersham Buchler

2.4.2.6 TESTOSTERON

Methode: TESTOSTERONE RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Cea Ire Sorin (CIS)

2.4.2.7 FSH

Methode: (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Cea Ire Sorin (CIS)

2.4.2.8 LH

Methode: (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Cea Ire Sorin (CIS)

2.4.2.9 PRA (Plasma-Renin-Aktivität)

Methode: (^{125}I)RADIOIMMUNO-ASSAY KIT

Firma : Renk

2.5 VERSUCHSBAD

Die Versuche wurden im "Versuchsbad" des Balneologischen Instituts der Universität München in Großhadern durchgeführt.

Durch eine Klimaanlage wurde während der Versuche die Lufttemperatur konstant auf 25°C und die relative Feuchte der Luf. auf 60 % gehalten.

Die Versuchswanne hat ein Fassungsvermögen von etwa 300 Litern und ist doppelwandig. Durch einen temperaturkonstanten Wasserkreislauf im Wannenmantel kann die Badewasser-Temperatur über längere Zeit auf circa $\pm 0,1^{\circ}\text{C}$ konstant gehalten werden. Zur Kontrolle verwendeten wir ein Handthermometer mit $0,1^{\circ}\text{C}$ -Graduierung.

Zur Versuchswanne gehört eine Hebebühne. Mit dieser Vorrichtung können Badende in horizontaler Lage ins Bad gesenkt und nach dem Bad wieder herausgehoben werden.

In den Ruhephasen nahmen die Versuchspersonen Platz auf einem Liegestuhl, dessen Kopfteil bei den Versuchen so eingestellt war, daß die Lage der Probanden derjenigen während des Bades - etwa 30° -Winkelstellung des Kopfes gegenüber dem Körper - entsprach.

Zur individuell-behaglichen Temperierung der Ruhenden lagen große Badetücher und eine Wolldecke bereit.

2.6 PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

Die Körpertemperatur wurde fortlaufend rektal mit folgender Meßanordnung registriert:

Temperaturfühler: Thermistor, ellabx R 1, Firma WILKENS

Temperaturmeßverstärker: Firma KNAUER

Faltblattschreiber: PEN REKORDER PM 8 220, Firma PHILLIPS.

Die Eichkurve verlief im beobachteten Meßbereich (30-40°C) linear. Die Temperatur konnte mit einer Genauigkeit von 0,05°C fortlaufend abgelesen werden.

Die Blutdruckmessung erfolgte nach der Methode von RIVA-ROCCI.

Die Pulsfrequenz ermittelten wir durch Auszählen der Pulsschläge pro Viertelminute.

2.7 BLUTENTNAHME

Zu Versuchsbeginn wurde ein Venendauerkatheter gelegt und zwischen den einzelnen Blutentnahmen von Anfang bis Ende des gesamten Versuchs kontinuierlich eine Glukoselösung infundiert, damit der Katheter nicht verstopfte. Die Tropfenzahl war so eingestellt, daß pro Versuch etwa 360 Milliliter Lösung verbraucht wurden.

Benützt wurde ein Katheter der Firma MEDI-CAT, eine Infusionsflasche mit 500 ml 5%-Glukoselösung, übliches Infusionsbesteck und ein Infusionsständer. Zwischen Katheter und Infusionsschlauch befand sich ein Dreiwegehahn. Dieses Zwischenstück ermöglichte eine schnelle und saubere Blutentnahme.

Da die ersten Tropfen Blutes noch durch Infusionsflüssigkeit verdünnt sind und die Ergebnisse der Bestimmungen dadurch verfälscht würden, wurden die ersten 4 ml bei jeder Entnahme verworfen.

Danach wurden circa 7 ml Blut für die Bestimmung der Hormone entnommen. Ausgenommen war die PRA. Für deren Bestimmung wurde ein 10 ml fassendes, mit 0,15 ml einer 6%-igen Lösung $\text{EDTA} \cdot \text{Na}_2$ gefülltes Röhrchen zu Dreiviertel mit Blut gefüllt.

Zur Vermeidung reaktiver Veränderungen der PRA-Werte wurde das Röhrchen vorgekühlt und danach das entnommene Blut bis zur Bestimmung bzw. Einfrierung im Eisbad kühlgestellt.

Als letztes wurde bei jeder Entnahme ein 4 ml fassendes Röhrchen zur Hälfte mit Blut gefüllt zur Bestimmung der hämatologischen Parameter.

Pro Versuch wurden somit insgesamt etwa 100 ml Blut entnommen.

2.8 VERSUCHSDURCHFÜHRUNG

Eine Stunde vor dem Bad entleerte der Proband auf der Toilette die Blase, entkleidete sich und legte sich, mit Badetüchern bedeckt, auf den Liegestuhl.

Eine Vene wurde in der Armbeuge oder am Unterarm punktiert, der Dauerkatheter geschoben und die vorbereitete Glucoseinfusion angehängt.

Als nächstes wurde die Sonde für die Kerntemperaturmessung in den After eingeführt, der Mehrkanalschreiber eingeschaltet und der Zeitpunkt des Meßbeginns verzeichnet.

Die restliche Zeit bis zum Badebeginn ruhte die Versuchsperson auf der Liege und der Versuchsleiter bereitete das Bad vor.

Wenige Minuten vor Badebeginn erfolgten die erste Blutdruck- und Pulsmessung sowie die erste Blutentnahme.

Anschließend entleerte der Proband die Blase für die Urinbestimmung der I. Sammelperiode (-60' bis 0') und legte sich unbekleidet auf die Hebebühne.

Zum Zeitpunkt 0' (11.00 Uhr) wurde diese heruntergelassen und die Versuchsperson bis zum Hals ins Bad getaucht. Der katheterisierte Arm ruhte auf einem Schaumstoffteil, welches auf der Wasseroberfläche schwamm.

Nach zehn Minuten Badezeit (10') wurden zum zweiten Mal Blutdruck und Puls gemessen und Blut entnommen.

Nach weiteren zehn Minuten (20') wurde die Versuchsperson aus dem Wasser gehoben.

Danach erfolgten wieder Blutdruck- und Pulsmessung sowie Blutentnahme und Blasenentleerung für die II. Sammelperiode der Urinausscheidung (0' bis 20').

Anschließend legte sich der Proband, in Badetücher und Decke gewickelt, auf die Liege. Es stand ihm frei, die Bedeckung im Laufe der weiteren Versuchsdauer nach Bedarf und Behaglichkeit selbständig zu variieren.

Für die restliche Versuchszeit war der Proband nun angehalten "zu ruhen". Das bedeutete für ihn, weder zu schlafen, noch zu lesen, noch eine andere Tätigkeit zu verrichten. Der Versuchsleiter war während der ganzen Zeit anwesend.

Zum Zeitpunkt 60' (12.00 Uhr), 120' (13.00 Uhr) und 180' (14.00 Uhr) wurden wiederum Blutdruck und Puls gemessen sowie in der nämlichen Weise Blut entnommen.

Abschließend hatte die Versuchsperson zum Zeitpunkt 180' ein drittes Mal die Blase zu entleeren für die Bestimmung der Urinausscheidung während der III. Sammelperiode (20' bis 180').

3) ERGEBNISSE

3.1 ERRECHNUNG DER MITTELWERTE

Für jeden Meßzeitpunkt und alle Meßgrößen wurden die erhaltenen Daten der jeweiligen Versuchspersonenanzahl gemittelt und dazu die Standardabweichung und der mittlere Fehler des Mittelwertes (SEM) bestimmt.

Auf den folgenden Seiten sind diese Werte in den Tabellen 1 - 20 aufgeführt.

Legende zu den Tabellen:

$\bar{x}$ = Mittelwert aus der jeweiligen Anzahl der Versuchspersonen für jeden Zeitpunkt

$s_{\bar{x}}$ = der einfache mittlere Fehler der dazugehörigen Mittelwerte (SEM)

n = jeweilige Versuchspersonenanzahl

K = Kontrolle (ohne Wasser)

36° = Vollbad 36°C

40° = Vollbad 40°C

28° = Vollbad 28°C

0, 10, 20, 60, 120, 180 = Zeitpunkte der Blutentnahmen und Bestimmung der Meßgrößen

Tabelle 1

Meßgröße: Cortisol (ug/100 ml)

Bad	0			10			20			60			120			180			n
	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$\frac{s}{\bar{x}}$	
K	11,2		1,10	9,6		0,60	9,1		0,4	8,6		0,8	8,4		1,0	10,4		0,6	6
36°	9,0		0,96	8,2		0,88	7,4		0,8	8,1		1,0	8,8		1,8	6,9		0,7	6
40°	11,8		1,30	9,0		1,2	10,5		2,0	17,3		3,5	10,7		1,7	8,7		0,9	6
28°	10,5		1,50	12,1		1,4	10,4		1,5	8,9		1,2	10,8		1,4	9,0		1,2	6

Tabelle 2

Meßgröße: Renin (PRA) (ng/ml/h)

K	1,8	0,4			1,6	0,4									1,4	0,3	7
36°	1,4	0,5			1,7	0,5									1,8	0,3	7
40°	1,05	0,4			2,7	0,6									1,5	0,5	7
28°	1,6	0,4			1,1	0,3									1,6	0,6	7

Tabelle 3

Meßgröße: T3 (ng/ml)

K	1,31	0,11	1,34	0,15	1,27	0,11	1,30	0,10	1,26	0,11	1,31	0,13	7
36°	1,33	0,10	1,37	0,09	1,36	0,11	1,27	0,12	1,27	0,10	1,26	0,10	7
40°	1,33	0,14	1,41	0,15	1,44	0,14	1,40	0,17	1,29	0,13	1,34	0,12	7
28°	1,40	0,08	1,56	0,09	1,56	0,06	1,31	0,13	1,41	0,05	1,50	0,07	7

Tabelle 4

Meßgröße: T4 (ug/100 ml)

K	7,37	0,87	7,41	0,9	7,30	0,7	7,15	0,79	7,37	0,82	7,17	0,88	7
36°	7,27	0,63	7,01	0,53	7,06	0,4	7,37	0,73	7,14	0,56	7,15	0,56	7
40°	7,80	0,67	7,92	0,81	7,85	0,52	7,64	0,54	7,74	0,70	7,60	0,73	7
28°	7,95	0,32	8,50	0,51	8,85	0,49	7,95	0,40	7,95	0,33	8,15	0,34	7

Tabelle 5

Meßgröße: TSH (uU/ml)

	0			10			20			60			120			180			n
	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	
K	1,22	0,20		1,24	0,14		1,25	0,23		1,18	0,19		1,16	0,19		1,17	0,20		7
36°	0,90	0,08		0,90	0,06		0,94	0,10		1,00	0,11		0,95	0,11		1,08	0,15		6
40°	1,20	0,17		1,38	0,27		1,28	0,18		1,27	0,18		1,27	0,18		1,01	0,13		7
28°	1,18	0,10		1,25	0,17		1,34	0,14		1,35	0,15		1,28	0,18		1,24	0,17		7

Tabelle 6

Meßgröße: Testosteron (Männer) (ng/ml)

K	5,12	0,61	5,60	1,06	5,07	0,65	5,05	0,83	5,12	0,72	5,75	0,97	4
36°	4,97	0,47	6,60	0,61	6,17	0,61	6,40	0,60	5,95	0,44	6,15	0,35	4
40°	4,70	0,56	4,95	0,52	4,80	0,78	4,37	0,34	4,52	0,47	4,85	0,85	-
28°	4,12	0,50	4,25	0,60	4,20	0,60	4,60	0,50	4,90	0,50	5,30	0,62	-

Tabelle 7

Meßgröße: Testosteron (Frauen) (ng/ml)

K	0,38	0,10	0,54	0,10	0,44	0,05	0,43	0,10	0,47	0,01	0,49	0,01	3
36°	0,51	0,13	0,57	0,10	0,51	0,20	0,53	0,05	0,54	0,02	0,57	0,03	3
40°	0,47	0,30	0,53	0,10	0,51	0,10	0,44	0,01	0,52	0,13	0,52	0,04	3
28°	0,63	0,10	0,58	0,10	0,53	0,10	0,61	0,05	0,64	0,15	0,58	0,10	3

Tabelle 8

Meßgröße: FSH (Männer) (ng/ml)

K	1,37	0,29	1,42	0,27	1,42	0,28	1,52	0,35	1,55	0,28	1,47	0,30	4
36°	1,32	0,22	1,25	0,25	1,40	0,28	1,32	0,27	1,32	0,24	1,25	0,22	4
40°	1,35	0,23	1,30	0,29	1,27	0,30	1,11	0,29	1,17	0,22	1,10	0,27	4
28°	1,37	0,19	1,30	0,16	1,37	0,19	1,30	0,27	1,47	0,20	1,40	0,20	4

Tabelle 9

Meßgröße: FSH (Frauen) (ng/ml)

	0		10		20		60		120		180		
Bad	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{\bar{x}}$	n
K	2,20	0,37	2,26	0,26	1,93	0,50	2,30	0,55	1,93	0,24	1,93	0,26	3
36°	2,16	0,28	2,13	0,21	2,40	0,36	2,06	0,24	2,13	0,21	2,20	0,30	3
40°	2,06	0,53	2,10	0,41	2,06	0,61	1,93	0,50	2,03	0,57	1,73	0,32	3
28°	1,70	0,11	1,70	0,10	1,83	0,23	1,86	0,21	1,80	0,17	1,80	0,11	3

Tabelle 10

Meßgröße: LH (Männer) (ng/ml)

K	0,82	0,25	1,00	0,36	1,02	0,39	1,20	0,28	0,92	0,31	1,25	0,39	4
36°	1,17	0,40	0,95	0,38	0,97	0,28	0,97	0,28	1,17	0,39	0,80	0,30	4
40°	1,20	0,45	1,07	0,33	0,95	0,38	1,12	0,56	0,85	0,35	0,85	0,23	4
28°	1,40	0,56	1,60	0,50	1,50	0,50	1,45	0,38	1,95	0,22	1,50	0,29	4

Tabelle 11

Meßgröße: LH (Frauen) (ng/ml)

K	1,80	0,18	1,80	0,27	1,76	0,29	1,80	0,30	1,70	0,15	1,80	0,30	3
36°	1,76	0,14	1,80	0,10	1,80	0,15	1,80	0,20	1,50	0,10	1,90	0,37	3
40°	1,00	0,40	1,20	0,37	1,03	0,35	1,16	0,52	1,20	0,47	1,06	0,38	3
28°	1,50	0,32	1,80	0,12	1,80	0,10	1,80	0,33	1,90	0,12	2,00	0,17	3

Tabelle 12

Meßgröße: Systolischer Blutdruck (mmHG)

K	105,0	5,2	103,5	3,7	104,2	4,4	102,8	3,9	101,4	2,6	105,0	3,7	7
36°	104,2	2,9	103,5	3,5	110,0	3,4	105,7	3,6	107,8	3,5	109,2	2,7	7
40°	107,8	4,7	103,8	3,8	110,0	3,0	105,4	3,1	105,0	2,6	107,5	4,3	7
28°	107,1	3,4	111,4	4,0	114,2	3,6	107,1	4,0	105,0	5,0	110,7	3,9	7

Tabelle 13

Meßgröße: Diastolischer Blutdruck (mmHG)

	0		10		20		60		120		180		
Grad	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	$\bar{x}$	$\pm \frac{s}{x}$	n
K	70,0	3,9	69,2	2,9	71,4	2,8	71,4	1,7	70,0	2,4	69,2	2,7	7
36°	75,0	4,8	68,5	3,2	74,2	3,8	68,5	2,8	70,7	2,2	71,4	2,3	7
40°	70,0	2,4	54,8	4,6	53,5	4,1	65,7	2,7	67,8	2,1	72,5	5,7	7
8°	69,0	1,7	76,4	5,0	79,2	3,9	72,8	3,4	72,1	2,6	74,2	2,9	7

Tabelle 14

Meßgröße: Blutdruck-Amplitude (mmHG)

K	34,3	3,6	34,3	2,5	32,8	2,6	31,4	1,4	31,4	3,5	35,7	2,9	7
36°	29,2	3,2	35,0	2,8	35,7	2,5	37,2	3,0	37,1	2,4	38,5	2,8	7
40°	37,8	4,2	49,0	4,8	56,5	4,4	39,3	2,9	37,2	2,4	34,3	1,7	7
8°	37,9	2,8	35,0	2,4	35,0	3,2	34,3	3,1	32,9	4,4	36,4	4,1	7

Tabelle 15

Meßgröße: Puls (Schläge/Minute)

5°	67,4	3,4	66,2	3,0	64,5	3,5	64,5	2,3	66,5	2,8	66,2	3,3	7
36°	63,4	2,6	64,5	1,8	63,1	2,7	62,8	2,9	67,1	2,6	68,2	3,1	7
40°	68,0	3,1	94,5	2,1	93,1	2,7	67,3	2,4	69,7	3,8	65,7	2,8	7
8°	65,0	3,5	59,7	2,0	56,5	2,3	62,2	3,4	61,7	3,6	62,2	3,4	7

Tabelle 16

Meßgröße: Hämatokrit (%)

6°	38,3	0,74	38,0	0,90	37,6	1,00	37,7	1,10	37,1	0,90	37,8	0,90	6
36°	37,0	0,70	37,8	1,20	37,3	1,20	36,9	0,60	36,8	0,90	37,4	0,70	6
40°	37,6	0,80	39,5	1,20	39,7	1,40	37,8	1,00	37,7	1,00	36,7	1,20	5
8°	37,5	0,70	39,6	1,10	39,8	0,90	39,3	0,70	38,6	0,60	39,0	1,10	6

Tabelle 17

Meßgröße: Hämoglobin (g%)

	0		10		20		60		120		180		
Bad	$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		$\bar{x} \pm \frac{s}{\bar{x}}$		n
K	13,7	0,54	13,7	0,60	13,5	0,59	13,7	0,60	13,5	0,55	13,6	0,59	6
36°	13,1	0,42	13,2	0,48	13,1	0,45	12,8	0,22	12,8	0,39	13,1	0,33	6
40°	13,7	0,38	14,3	0,43	14,1	0,53	13,6	0,57	13,5	0,48	13,3	0,61	5
28°	13,3	0,29	14,0	0,36	14,3	0,35	14,0	0,16	13,7	0,14	13,9	0,38	6

Tabelle 18

Meßgröße: Erythrozyten ($\times 10^6$ /ul)

K	4,34	0,09	4,33	0,11	4,28	0,11	4,28	0,10	4,24	0,11	4,32	0,10	6
36°	4,13	0,07	4,20	0,12	4,14	0,12	4,06	0,06	4,12	0,09	4,17	0,08	6
40°	4,32	0,09	4,48	0,09	4,47	0,13	4,34	0,11	4,28	0,11	4,16	0,15	4
28°	4,24	0,07	4,46	0,09	4,52	0,09	4,43	0,04	4,35	0,06	4,42	0,09	6

Tabelle 19

Meßgröße: Leukozyten ($\times 10^3$ /ul)

K	4,87	0,50	4,70	0,43	4,68	0,46	5,08	0,38	4,95	0,39	4,98	0,34	6
36°	5,80	0,73	5,90	0,70	5,87	0,74	6,07	0,62	6,08	0,38	6,20	0,51	6
40°	4,38	0,34	4,63	0,32	4,68	0,38	4,68	0,34	4,87	0,35	4,82	0,27	4
28°	4,65	0,45	5,16	0,47	5,16	0,57	5,23	0,56	5,60	0,53	5,25	0,52	6

Tabelle 20

Meßgröße: Urinausscheidung (ml/h)

K	100	40,5	250	76,2	155	30,7	7
36°	140	55,1	520	146,4	140	24,8	7
40°	80	46,1	165	71,0	80	23,5	7
28°	55	21,8	510	203,4	155	23,8	7

3.2 STATISTISCHE PRÜFUNG

Zur Beurteilung der Ergebnisse wurden die relevanten Meßwertpaare mit dem t-Test auf Signifikanz geprüft und die Werte in den folgenden Tabelle 21 - 35 verzeichnet.

Ergebnisse mit $p \leq 0,05$ wurden als signifikant beurteilt.

Legende zu den folgenden Tabellen 21 - 35:

$\bar{x}$ = Mittelwert aus der jeweiligen Anzahl der Versuchspersonen für jeden Zeitpunkt

$s_{\bar{x}}$ = der einfache mittlere Fehler der dazugehörigen Mittelwerte (SEM)

n = jeweilige Versuchspersonenanzahl

t_p = t-Wert

p = Irrtumswahrscheinlichkeit

$p \leq 0,05$	= *	} Signifikanzbereiche
$p \leq 0,01$	= * *	
$p \leq 0,001$	= * * *	

K = Kontrolle

36° = Vollbad 36°C

40° = Vollbad 40°C

28° = Vollbad 28°C

0, 10, 20, 60, 120, 180 = Zeitpunkte der Blutentnahmen und Bestimmung der Meßgrößen

Tabelle 21

Meßgröße: Cortisol ($\mu\text{g}/100 \text{ ml}$)

Bad	Zeitpunkt	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	t_p	p
K	0/20	11,2	1,1	6	9,1	0,4	6	1,8	$<0,05$	*	
36°	0/20	9,0	0,96	6	7,4	0,8	6	1,28	$<0,2$		
40°	0/10	11,8	1,3	6	9,0	1,2	6	1,5	$<0,1$		
40°	10/60	9,0	1,2	6	17,3	3,5	6	2,24	$<0,05$	*	
40°	0/60	11,8	1,3	6	17,3	3,5	6	1,4	$<0,1$		
40°	20/60	10,5	2,0	6	17,3	3,5	6	1,6	$<0,1$		
28°	0/10	10,5	1,5	6	12,1	1,4	6	0,84	$<0,25$		
40°/28°	10/10	9,0	1,2	6	12,1	1,4	6	1,42	0,1		
40°/28°	60/60	17,3	3,5	6	8,9	1,2	6	2,7	$<0,05$	*	

Tabelle 22

Meßgröße: Renin (PRA) ($\text{ng}/\text{ml}/\text{h}$)

40°	0/20	1,05	0,4	7	2,7	0,6	7	2,3	$<0,02$ *
40°	20/180	2,7	0,6	7	1,5	0,5	7	1,54	$<0,1$
28°	0/20	1,6	0,4	7	1,1	0,3	7	0,96	$<0,2$
28°	20/180	1,1	0,3	7	1,6	0,6	7	0,74	$<0,3$
40°/28°	20/20	2,7	0,6	7	1,1	0,3	7	2,5	0,02 *

Tabelle 23

Meßgröße: T3 (ng/ml)

40°	0/20	1,33	0,14	7	1,44	0,14	7	0,55	0,3
28°	0/20	1,4	0,08	7	1,56	0,06	7	1,6	$<0,1$
28°	20/60	1,56	0,06	7	1,31	0,13	7	1,75	0,05

Tabelle 24

Meßgröße: T4 ($\mu\text{g}/100 \text{ ml}$)

Bad	Zeitpunkt	$\bar{x}$	$\pm s_{\bar{x}}$	n	$\bar{x}$	$\pm s_{\bar{x}}$	n	t_p	p
28°	0/20	7,95	0,32	7	8,85	0,49	7	1,48	<0,1
28°	20/60	8,85	0,49	7	7,95	0,4	7	1,4	<0,1
36°/28°	20/20	7,06	0,04	7	8,85	0,49	7	2,1	<0,05 *

Tabelle 25

Meßgröße: TSH ($\mu\text{U}/\text{ml}$)

28°	0/20	1,18	0,1	7	1,34	0,14	7	0,88	0,2
-----	------	------	-----	---	------	------	---	------	-----

Tabelle 26

Meßgröße: Testosteron (Männer) (ng/ml)

36°	0/10	4,97	0,47	4	6,6	0,61	4	2,1	<0,05 *
28°	0/180	4,12	0,5	4	5,3	0,62	4	1,6	<0,1

Tabelle 27

Meßgröße: Urinausscheidung (ml/h)

K	0/20	100	40,5	7	250	76,2	7	1,73	<0,1
K	0/180	100	40,5	7	155	30,7	7	1,08	<0,2
36°	0/20	140	55,1	7	520	146,4	7	2,4	<0,025 *
40°	0/20	80	46,1	7	165	71,0	7	1,0	<0,2
28°	0/20	55	21,8	7	510	203,4	7	2,2	<0,025 *
28°	0/180	55	21,8	7	155	23,8	7	3,09	<0,005 **

Tabelle 28

Meßgröße: Systolischer Blutdruck (mm Hg)

Bad	Zeitpunkt	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	t_p	p
36°	10/20	103,5	3,5	7	110,0	3,4	7	1,33	0,1		
36°	20/60	110,0	3,4	7	105,7	3,6	7	0,87	0,2		
36°	0/20	104,2	2,9	7	110,0	3,4	7	1,29	<0,2		
40°	10/20	103,8	3,8	7	110,0	3,0	7	1,29	<0,2		
28°	0/20	107,1	3,4	7	114,2	3,6	7	1,43	<0,1		

Tabelle 29

Meßgröße: Diastolischer Blutdruck (mm Hg)

36°	0/10	75,0	4,8	7	68,5	3,2	7	1,13	<0,2		
36°	10/20	68,5	3,2	7	74,7	3,8	7	1,14	<0,2		
40°	0/10	70,0	2,4	7	54,8	4,6	7	2,9	<0,05	*	
40°	0/20	70,0	2,4	7	53,5	4,1	7	3,47	<0,005	**	
28°	0/10	69,0	1,7	7	76,4	5,0	7	1,4	<0,1		
28°	0/20	69,0	1,7	7	79,2	3,9	7	2,39	<0,025	*	
28°	0/180	69,0	1,7	7	74,2	2,9	7	1,54	<0,1		

Tabelle 30

Meßgröße: Blutdruckamplitude (mm Hg)

36°	0/10	29,2	3,3	7	35,0	2,8	7	1,34	0,1		
36°	0/20	29,2	3,3	7	35,7	2,5	7	1,57	<0,1		
36°	0/180	29,2	3,3	7	38,5	2,8	7	2,15	0,025	*	
40°	0/10	37,8	4,2	7	49,0	4,8	7	1,76	0,05	*	
40°	0/20	37,8	4,2	7	56,5	4,4	7	3,07	0,005	**	
28°	0/60	37,9	2,8	7	34,3	3,1	7	0,95	<0,2		

Tabelle 31

Meßgröße: Puls (Schläge/Minute)

Bad	Zeitpunkt	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	$\bar{x}$	$\pm$	$s_{\bar{x}}$	n	t_p	p
40°	0/10	68,0	3,1	7	94,5	2,1	7	7,07	<0,01	**	
28°	0/20	65,0	3,5	7	56,5	2,3	7	2,02	<0,05		
28°	0/10	65,0	3,5	7	59,7	2,0	7	1,31	<0,2		

Tabelle 32

Meßgröße: Hämatokrit (%)

K	0/120	38,3	0,74	6	37,1	0,9	6	1,03	<0,2		
40°	0/10	37,6	0,8	5	39,5	1,2	5	1,31	<0,2		
40°	20/180	39,7	1,4	5	36,7	1,2	5	1,6	<0,1		
40°	0/20	37,6	0,8	5	39,7	1,4	5	1,3	<0,2		
28°	0/10	37,5	0,7	6	39,6	1,1	6	1,6	<0,1		
28°	0/20	37,5	0,7	6	39,8	0,9	6	2,0	<0,05	*	
28°	20/120	39,8	0,9	6	38,6	0,6	6	1,1	<0,2		

Tabelle 33

Meßgröße: Hämoglobin (g %)

40°	0/10	13,7	0,38	5	14,3	0,43	5	1,04	<0,2		
40°	10/180	14,3	0,43	5	13,3	0,61	5	1,79	<0,1		
28°	0/20	13,3	0,29	6	14,3	0,35	6	2,2	<0,05	*	
28°	0/180	13,3	0,29	6	13,9	0,38	6	1,25	<0,2		

Tabelle 34

Meßgröße: Erythrozyten ($\times 10^6$ /ul)

Bad	Zeitpunkt	$\bar{x}$	$\pm s_{\bar{x}}$	n	$\bar{x}$	$\pm s_{\bar{x}}$	n	t_p	p
40°	0/10	4,32	0,09	4	4,48	0,09	4	1,25	<0,2
40°	10/180	4,48	0,09	4	4,16	0,15	4	1,8	<0,1
40°	0/180	4,32	0,09	4	4,16	0,15	4	0,91	0,2
28°	0/10	4,24	0,07	6	4,46	0,09	6	1,9	<0,05 *
28°	0/180	4,24	0,07	6	4,42	0,09	6	1,58	<0,1
28°	0/20	4,24	0,07	6	4,52	0,09	6	2,45	<0,025 *

Tabelle 35

Meßgröße: Leukozyten ($\times 10^6$ /ul)

40°	0/180	4,38	0,34	4	4,82	0,27	4	1,0	<0,2
40°	0/120	4,38	0,34	4	4,87	0,35	4	1,0	<0,2
28°	0/120	4,65	0,45	6	5,0	0,53	6	0,37	0,1
28°	0/180	4,65	0,45	6	5,25	0,52	6	0,87	0,2

3.3 GRAPHISCHE DARSTELLUNG

In den folgenden Abbildungen 1 - 13 wurden die Meßergebnisse, gesondert nach den verschiedenen Meßgrößen und Bädern, als Mittelwerte aus den jeweiligen Einzelversuchen mit den dazugehörigen mittleren Fehlern (SEM) graphisch dargestellt.

Da die Werte von Testosteron bei den weiblichen Versuchspersonen und die von FSH und LH bei den männlichen Versuchspersonen sich nur geringfügig oder überhaupt nicht veränderten, wurden sie nicht in die Abbildungen aufgenommen.

Die gestrichelten Kurven entsprechen Vergleichswerten im Kontrollversuch (ohne Wasser) bei sonst gleichen Bedingungen.

Im einzelnen wurden folgende Meßwerte graphisch dargestellt:

Abb. 1 - 3: Serumspegel der Hormone Cortisol, Renin (PRA), Testosteron (Männer), T₃, T₄, TSH, FSH (Frauen) und LH (Frauen) während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 4 : Zusammengefaßte Darstellung der Serumspegel von Cortisol während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 5 : Zusammengefaßte Darstellung der Serumspegel von Renin (PRA) während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 6 : Einzelverlaufsdarstellung der Serumspegel von Cortisol während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 7 - 9: Verlauf von Pulsfrequenz, systolischem und diastolischem Blutdruck, Blutdruckamplitude und Kerntemperatur während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 10 - 12: Verlauf der Werte von Hämatokrit (Hk), Hämoglobin (Hb), Leukozyten und Erythrozyten während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C.

Abb. 13 : Zusammengefaßte Darstellung der Urinausscheidung vor (I), während (II) und nach (III) 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C. Gleichzeitige Darstellung der Einzelwerte (•) und Mittelwerte (□).

Legende zu den Abbildungen:

0', 10'. 20'. 60', 120', 180' = Zeitpunkte der Blutentnahmen und
Bestimmung der Meßgrößen

n = jeweilige Versuchspersonenanzahl

p = Signifikanzpegel

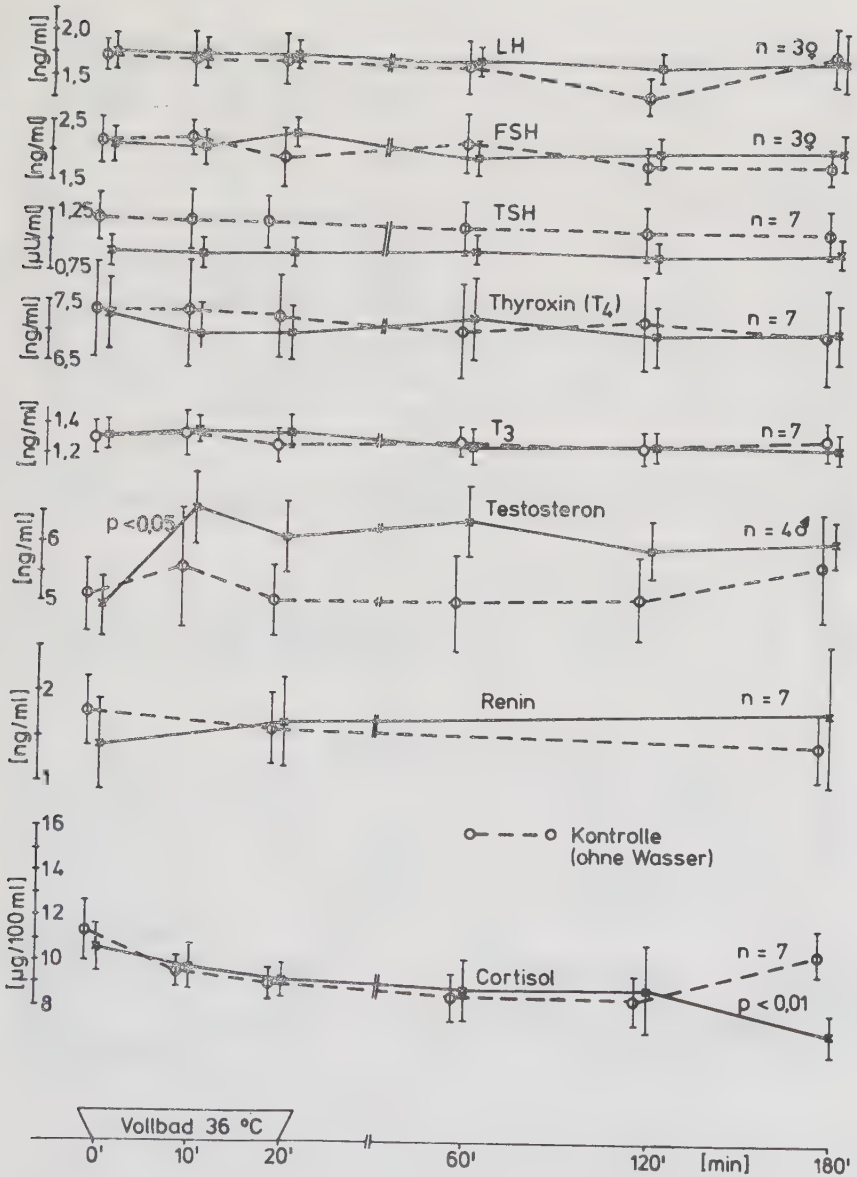


Abb. 1: Serumspiegel der Hormone Cortisol, Renin (PRA), Testosteron (Männer), T₃, T₄ (Thyroxin), TSH, FSH (Frauen) und LH (Frauen) während und nach 20-minütigem Vollbad bei 36°C

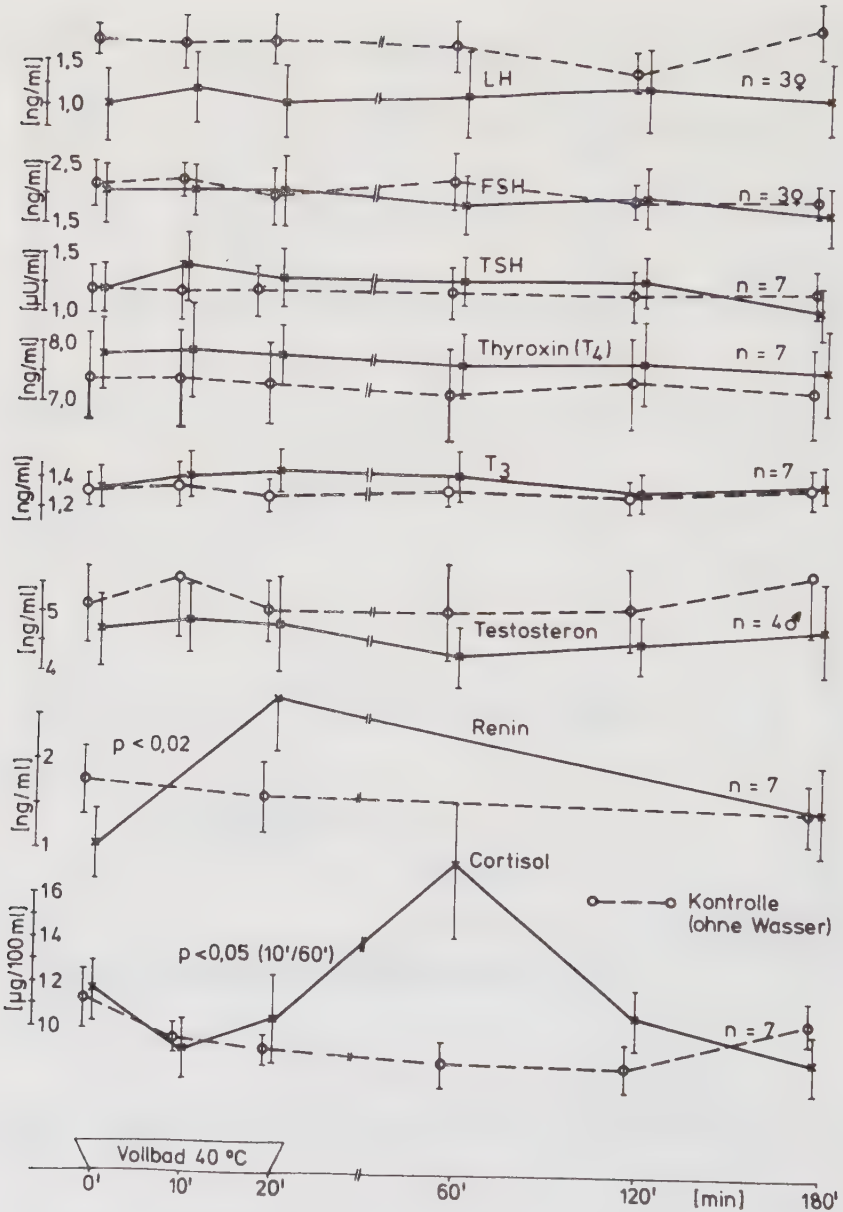


Abb. 2: Serumspiegel der Hormone Cortisol, Renin (PRA), Testosteron (Männer), T₃, T₄ (Thyroxin), TSH, FSH (Frauen) und LH (Frauen) während und nach 20-minütigem Vollbad bei 40°C

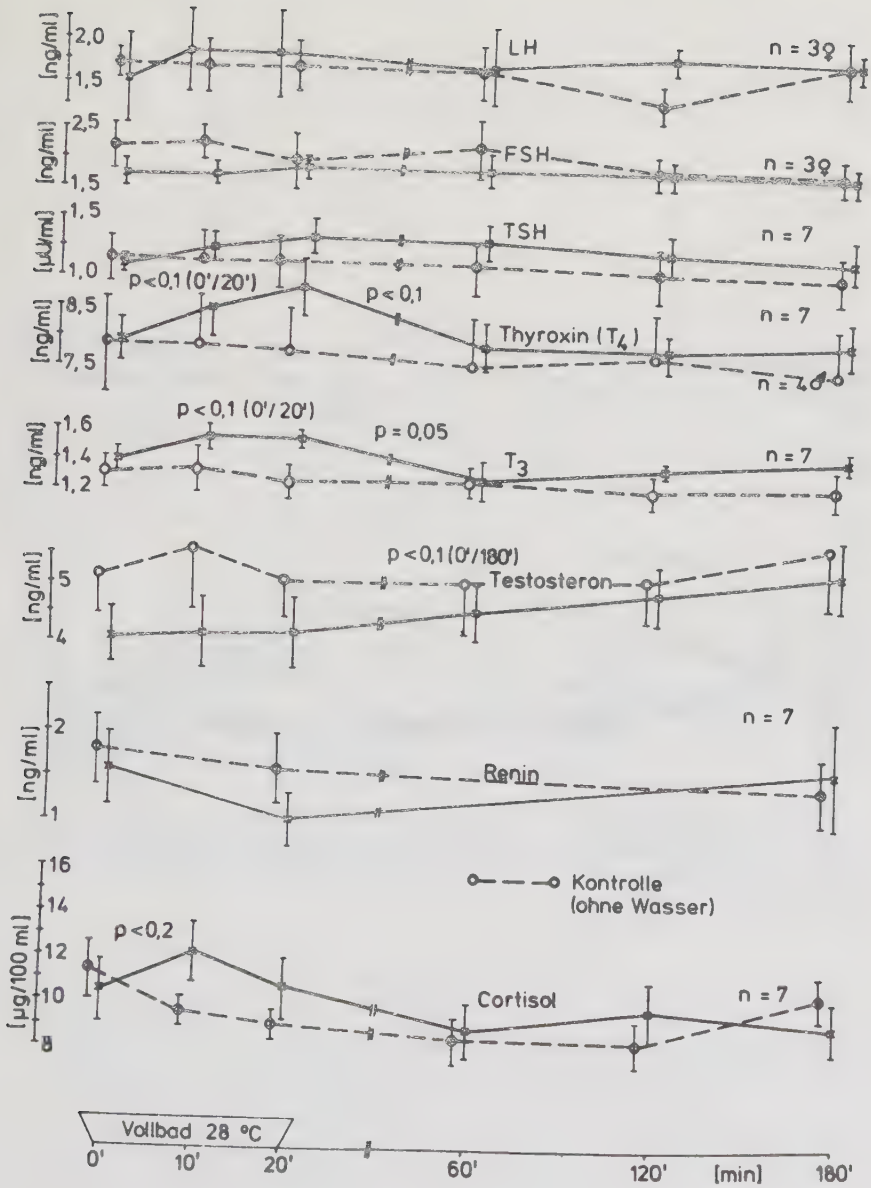


Abb. 3: Serumspiegel der Hormone Cortisol, Renin (PRA), Testosteron (Männer), T₃, T₄ (Thyroxin), TSH, FSH (Frauen) und LH (Frauen) während und nach 20-minütigem Vollbad bei 28°C

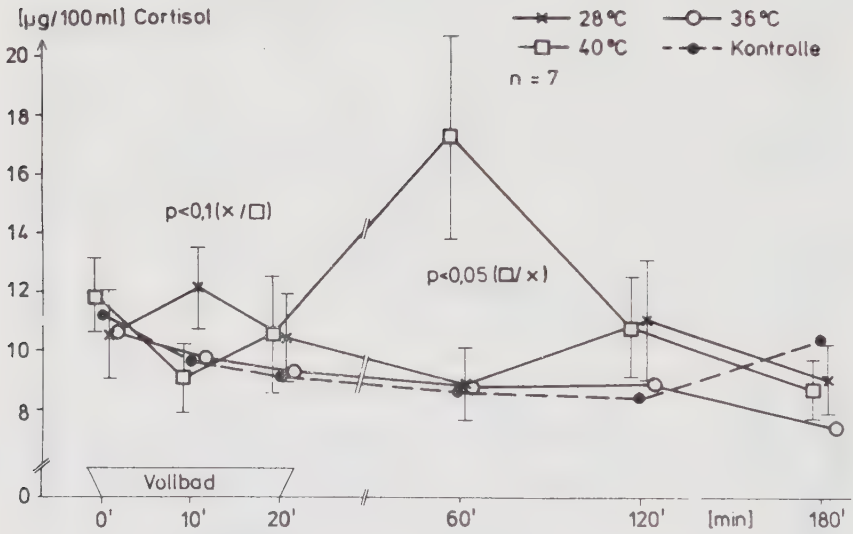


Abb. 4: Zusammengefaßte Darstellung der Serumspiegel von Cortisol während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36, 40 und 28°C

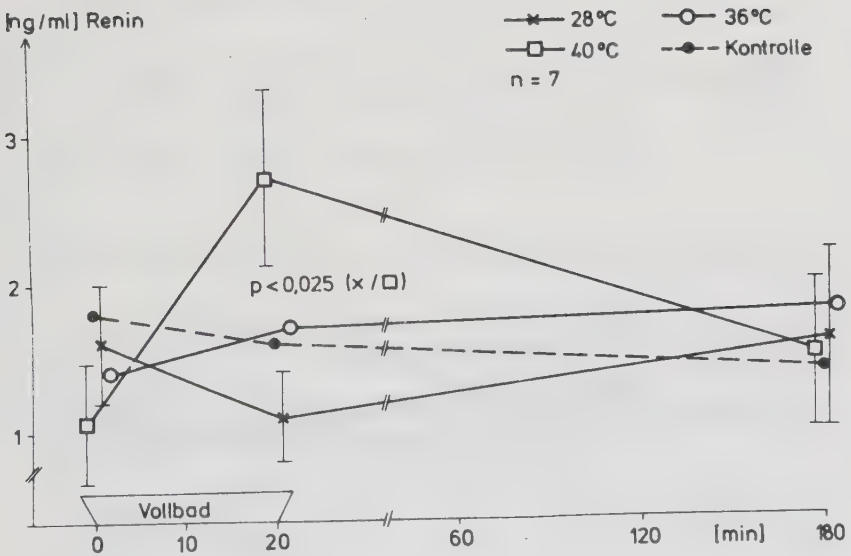


Abb. 5: Zusammengefaßte Darstellung der Serumspiegel von Renin (PRA) während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36, 40 und 28°C

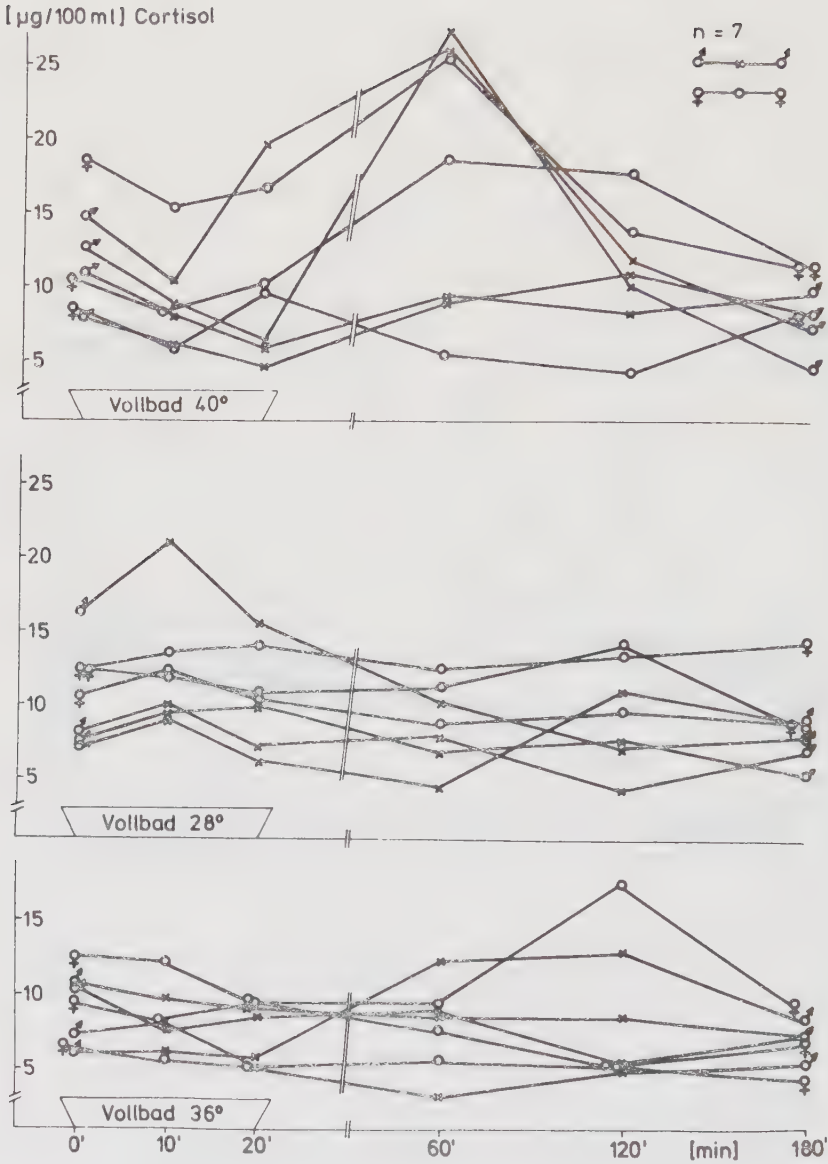


Abb. 6: Einzelverlaufsdarstellung der Serumspiegel von Cortisol während und nach 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 28°C und 40°C

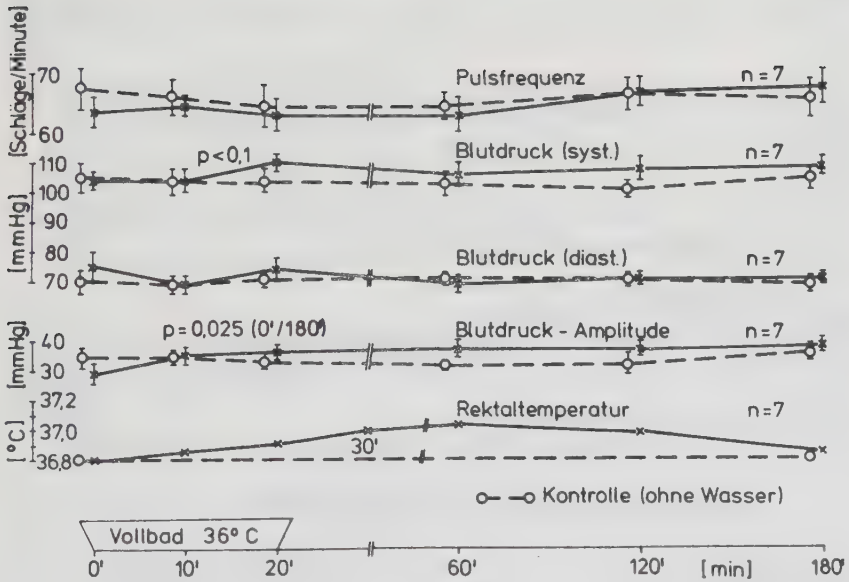


Abb. 7: Verlauf von Pulsfrequenz, systolischem und diastolischem Blutdruck, Blutdruckamplitude und Rektaltemperatur während und nach 20-minütigem Vollbad bei 36°C

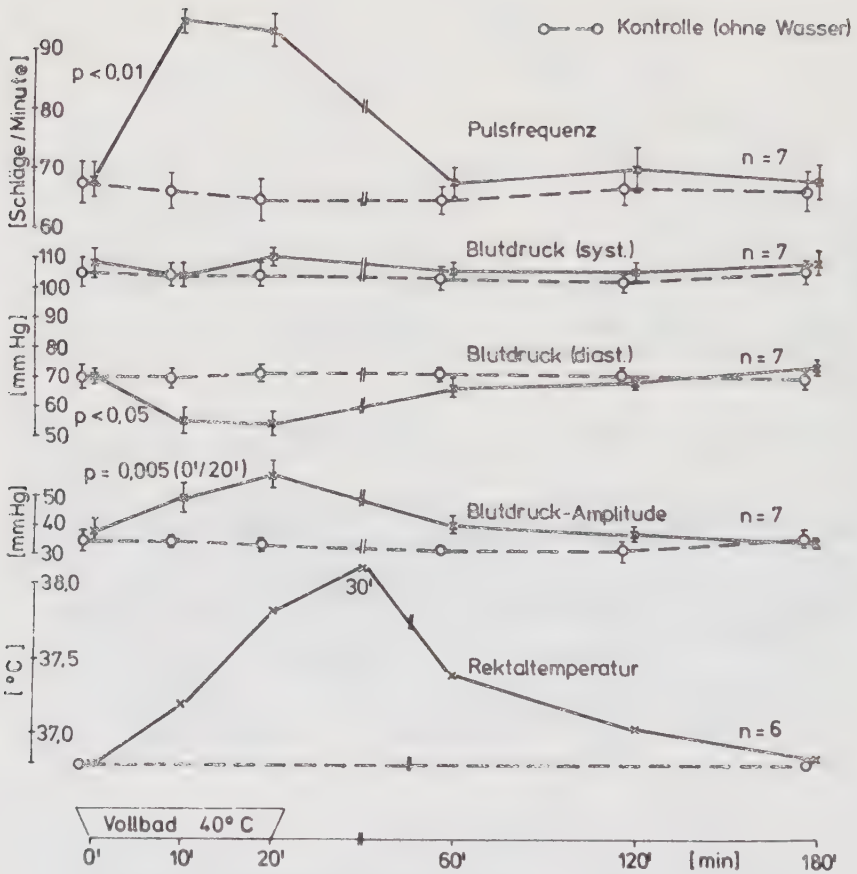


Abb. 8: Verlauf von Pulsfrequenz, systolischem und diastolischem Blutdruck, Blutdruckamplitude und Rektaltemperatur während und nach 20-minütigem Vollbad bei 40°C

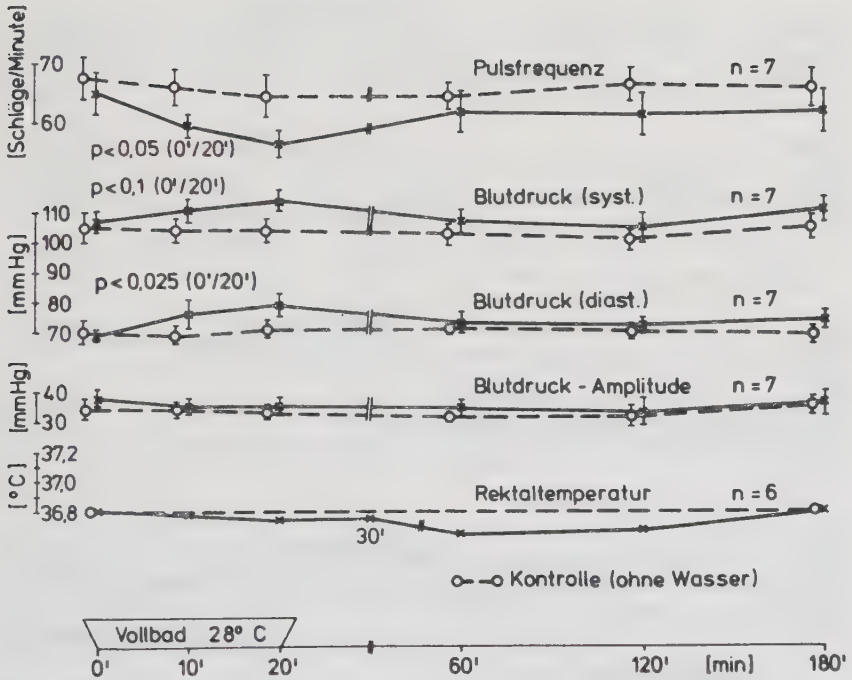


Abb. 9: Verlauf von Pulsfrequenz, systolischem und diastolischem Blutdruck, Blutdruckamplitude und Rektaltemperatur während und nach 20-minütigem Vollbad bei 28°C

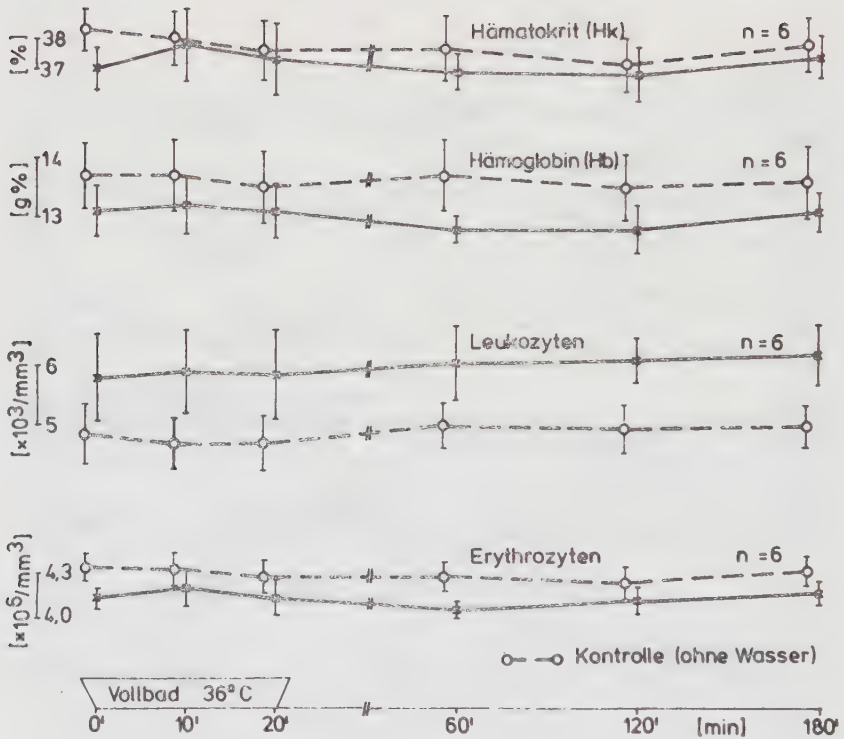


Abb. 10: Verlauf der Werte von Hämatokrit (Hk), Hämoglobin (Hb), Leukozyten und Erythrozyten während und nach 20-minütigem Vollbad bei 36°C

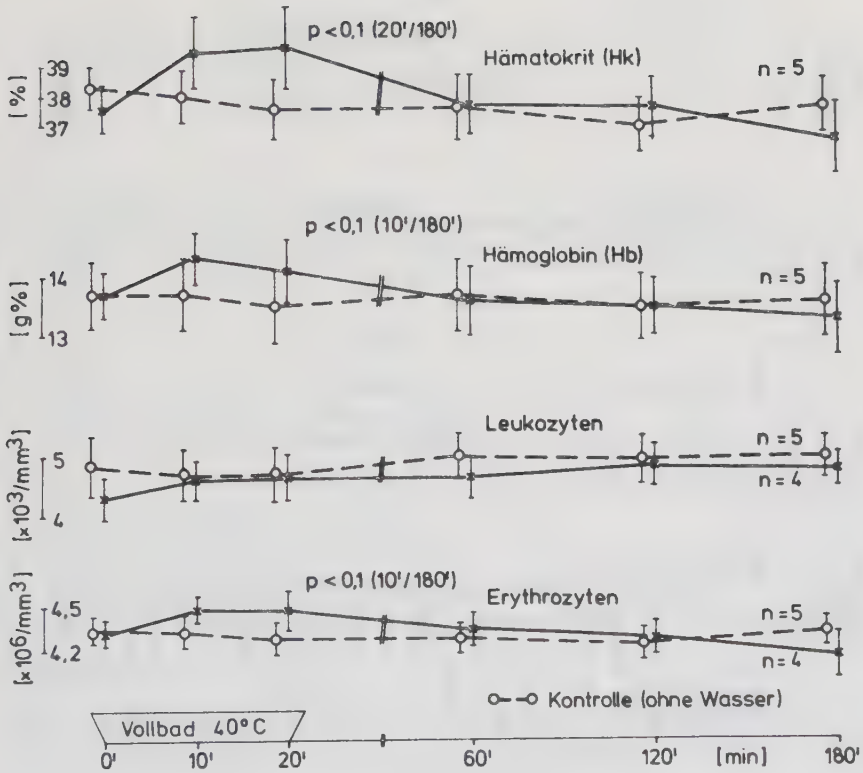


Abb. 11: Verlauf der Werte von Hämatokrit (Hk), Hämoglobin (Hb), Leukozyten und Erythrozyten während und nach 20-minütigem Vollbad bei 40°C

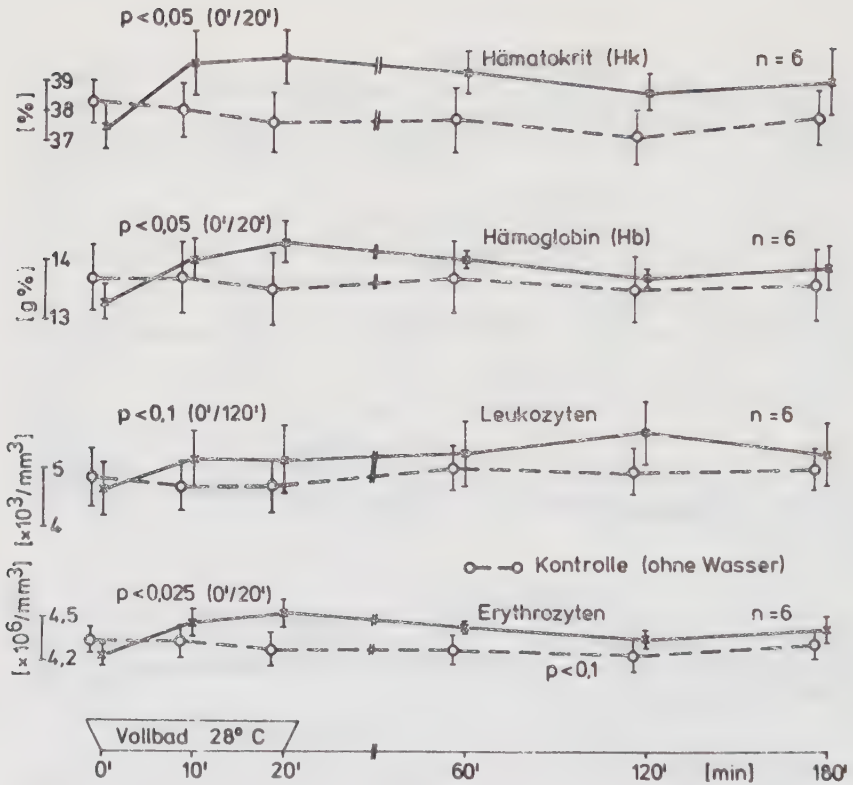


Abb. 12: Verlauf der Werte von Hämatokrit (Hk), Hämoglobin (Hb), Leukozyten und Erythrozyten während und nach 20-minütigem Vollbad bei 28°C

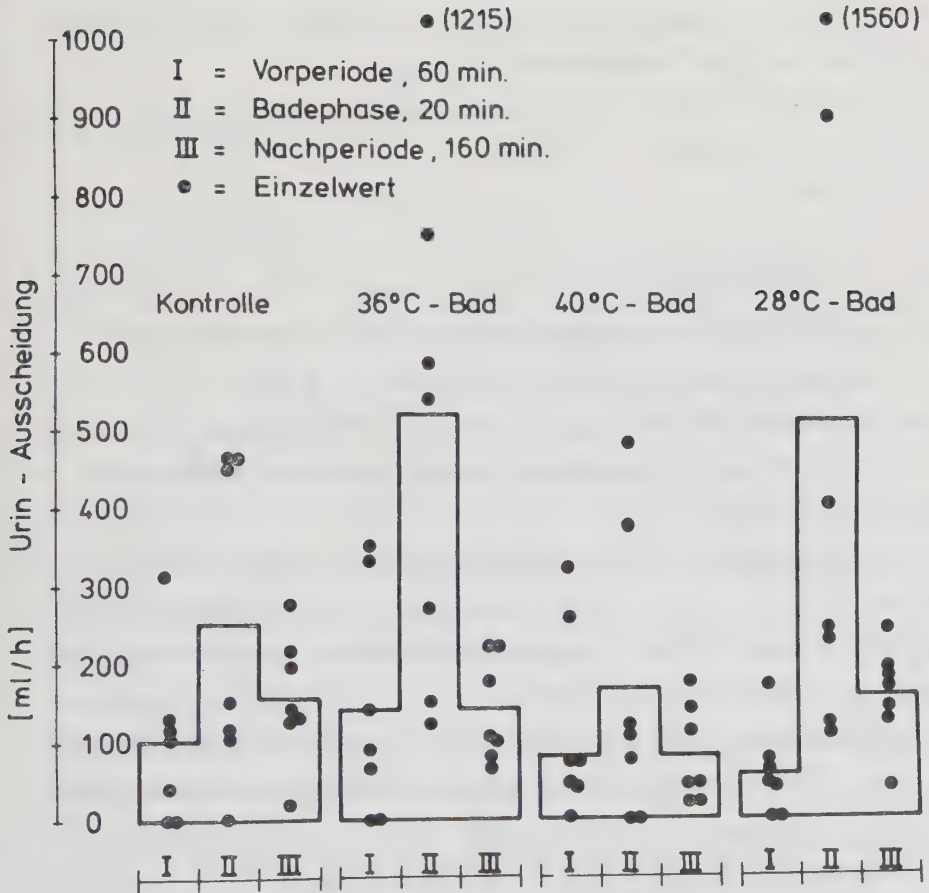


Abb. 13: Zusammengefaßte Darstellung der Urinausscheidung vor (I), während (II) und nach (III) 20-minütigen Vollbädern bei 36°C, 40°C und 28°C und im Kontrollversuch. Gleichzeitige Darstellung der Mittelwerte (—) und Einzelwerte (•).

3.4 BESCHREIBUNG DER ERGEBNISSE

Anhand der Abbildungen und unter Berücksichtigung der Signifikanzwerte sollen im folgenden die Wirkungen der kühlen, indifferenten und heißen Vollbäder beschrieben werden.

Die Standardabweichung ist zu ersehen aus den Abbildungen 1 - 13 bzw. aus den Tabellen 1 - 20 ($s_{\bar{x}}$).

3.4.1 INDIFFERENTES BAD (36°C)

Es zeigt sich, daß die Hormonspiegel im indifferenten Bad sich kaum von den Kontrollen unterscheiden (Abb. 1, S.51).

Eine Ausnahme bildet der signifikante ($p < 0,05$) Anstieg des Testosteronspiegels bei den männlichen Versuchspersonen in der ersten Badehälfte um 33 %.

Der Cortisolspiegel sinkt interessanterweise sowohl im indifferenten Bad als auch in den Kontrollversuchen in gleichem Maße ab.

Der 3-Stunden-Wert (180') liegt nach dem Vollbad dann aber deutlich unter dem Kontrollwert ($p < 0,01$).

Bei den physiologischen Parametern (Abb. 7, S.57) sind eine signifikante ($p = 0,025$) Zunahme der Blutdruckamplitude von Anfang bis Ende des Versuches zu verzeichnen und eine kontinuierliche Steigerung der Rektaltemperatur von 0' - 60' um ca. 0,2°C.

Die Diurese (Abb. 13, S. 63) steigt durch das Bad signifikant ($p < 0,025$) um etwa 270 % an. Zu berücksichtigen ist dabei, daß die Urinausscheidung auch bei den Kontrollversuchen um 150 % erhöht ist.

Die hämatologischen Parameter zeigen keine relevanten Veränderungen durch das 36°C-Bad im Vergleich zu den Kontrollwerten (Abb. 10, S. 60).

3.4.2 HEISSES BAD (40°C)

Unter den Bedingungen dieses Bades fällt der Cortisolspiegel in der ersten Badehälfte (0' - 10') deutlich um rund 25 % des Ausgangswertes ab, welcher gegen Ende des Bades (20') wieder erreicht wird (Abb. 2, S. 52). Der Anstieg des Cortisolspiegels dauert noch weitere 40 Minuten an und erreicht damit in der Zeit von 10' - 60' eine signifikante ($p < 0,05$) Gesamt-Steigerungsrate von etwa 90 %. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der von uns ermittelte 60'-Wert u.U. nicht dem wahren Höchstwert entspricht. Hier wäre eine engere zeitliche Staffelung der Probennahme wünschenswert gewesen.

Eine signifikante ($p = 0,025$) Zunahme um 150 % zeigt sich bei der Plasma-Renin-Aktivität am Ende des Bades (Abb. 2, S. 52).

An allen übrigen Hormonspiegeln lassen sich keine relevanten Veränderungen durch das 40°C-Bad beobachten.

Unter der kräftigen Wärmezufuhr des heißen Bades steigt die Rektaltemperatur um ca. 1,2°C an, wobei die höchsten Werte erst etwa 10 - 15 Minuten nach dem Bade gemessen werden (Abb. 8, S. 58). Der diastolische Blutdruck fällt signifikant ($p < 0,005$) von Anfang bis Ende des Vollbades, die Blutdruckamplitude steigt zur gleichen Zeit signifikant ($p = 0,005$) an (Abb. 8, S. 58).

Bei der Pulsfrequenz zeigt sich in der ersten Badehälfte ein signifikanter ($p < 0,01$), steiler Anstieg um 25 Schläge/Minute, welcher gegen Ende des Bades schon wieder leicht gesunken ist und zum Zeitpunkt 60' ungefähr den Ausgangswert erreicht hat (Abb. 8, S. 58). Die Diurese nimmt während des Bades um 100 % zu, was aber gegenüber den Kontrollwerten eine Abnahme der Urinausscheidung bedeutet (Abb. 13, S. 63).

Die hämatologischen Parameter Hb, Hk und Erythrozyten zeigen einen leichten Anstieg während des Bades und fallen in der Ruhephase nach dem Bade wieder ab.

Die Leukozyten zeigen eine Tendenz zur Zunahme im heißen Bad, welche bis zum Ende des Versuches erhalten bleibt (Abb. 11, S. 6').

3.4.3 KÜHLES BAD (28°C)

Der Kältereiz des 28°C -Bades führt zu einem kurzfristigen Anstieg des Cortisolspiegels um 15 % in der ersten Badehälfte (Abb. 3, S. 53). Am Ende wird der Ausgangswert bereits wieder erreicht und später eher unterschritten. Der 60'-Wert des kühlen Bades unterscheidet sich signifikant ($p < 0,05$) vom 60'-Wert des heißen Bades (Abb. 4, S. 54).

Die Plasma-Renin-Aktivität wird durch das kühle Bad gegenüber dem heißen und indifferenten Bad deutlich (30 %) gesenkt. Der 20'-Wert des kühlen Bades unterscheidet sich signifikant vom 20'-Wert des heißen Bades (Abb. 5, S. 55).

Trotz des relativ geringen Wärmeentzuges im 28°C -Bad können wir einen deutlichen Anstieg des T3- und T4-Spiegels beobachten (Abb. 3, S. 53).

Auffallend ist die kontinuierliche Erhöhung des Testosteronspiegels von Anfang bis Ende des gesamten Versuches (Abb. 3, S. 53).

Durch das kühle Bad kommt es zu einer leichten, weit über die Badezeit hinaus andauernden Senkung der Rektaltemperatur, zu einer signifikanten ($p < 0,05$) Bradykardie und einem signifikanten ($p < 0,025$) Anstieg des diastolischen Blutdruckes (Abb. 9, S. 59).

Die Diurese steigt während des Bades signifikant ($p < 0,025$) im Mittel um ca. 800 % an und ist dann bis zum Ende des Versuches (20' - 180') im Vergleich zum Ausgangswert vor dem Bad immer noch signifikant ($p < 0,005$) um 180 % erhöht (Abb. 13, S. 63).

Im Bezug auf die hämatologischen Parameter zeigt sich im kühlen Bad eine signifikante Zunahme von Hb ($p < 0,05$), Hk ($p < 0,05$) und Erythrozyten ($p < 0,025$) während der Badephase. Die Leukozyten steigen deutlich von Beginn des Bades bis zur zweiten Stunde (0' - 120') an (Abb. 12, S. 61).

4) DISKUSSION

4.1 BEURTEILUNG DER ERGEBNISSE

4.1.1 CORTISOL

Das Hauptinteresse dieser Arbeit gilt dem Verhalten des Cortisolspiegels. Es zeigt sich, daß indifferent temperierte Bäder praktisch keinen Einfluß hierauf ausüben bzw. sich von den Kontrollen nicht unterscheiden (Abb. 1, S. 51). Die Reaktionen im kühlen und im heißen Bad sind gegenläufig: Im 28°C-Bad erfolgt eine kurzfristige Anhebung des Cortisolspiegels (Abb. 3, S. 53), während es im 40°C-Bad zunächst zu einer Senkung und erst im weiteren Verlauf zu einer kräftigen Anhebung im Anschluß an die Badephase kommt (Abb. 2, S. 52). Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind diese Effekte nochmals in einer die Temperaturbereiche zusammenfassenden Graphik dargestellt (Abb. 4, S. 54).

Unterschiedliche Volumenverschiebungen scheiden zur Erklärung der Hormonspiegeländerungen im heißen und kühlen Bad aus: bei beiden Anwendungsformen kam es zu einem gleichsinnigen Anstieg des Hämatokritwertes um ca. 5 % nach 10 Minuten. Über die initiale Senkung des Cortisolspiegels unter Wärmebelastung wurde bereits von verschiedener Seite berichtet (11, 25, 34, 49, 69, 93). Die Vermutung liegt nahe, daß es sich hier um einen Mehrverbrauch von Cortisol im Gewebe handelt, der erst mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung wieder ausgeglichen bzw. überkompensiert wird (34, 69).

Die eigenen Ergebnisse lassen diesen Schluß - trotz seiner Plausibilität - nicht zu, da es im 36°C-Bad wie auch im Kontrollversuch ebenso zu spontanen Senkungen um rund 15 % kam (Abb. 4, S. 54). Die initiale Senkung ist zwar im 40°C-Bad mit ca. 25 % etwas deutlicher, der Unterschied ist jedoch für eine "Verbrauchshypothese" zu gering. Beobachtungswerte anderer Autoren zum Vergleich: GÜNTHER (34) ca. 15 %, KNAPP (49) ca. 15 %, ZIERDEN (93) ca. 25 %. Eine endgültige Klärung dieses Phänomens steht unseres Erachtens noch aus. Möglicherweise ist die initiale Senkung durch einen Lagerungs- oder Sedierungseffekt ausreichend geklärt.

Wie kommt es nun zu der zeitlichen Diskrepanz zwischen der spontanen Reaktion auf den Kältereiz und der verzögerten Reaktion auf Wärme? Hierfür bietet sich folgende Erklärung: Das kühle Medium verursacht spontan sensible Empfindungen, welche vom Organismus in Form einer milden Streßreaktion beantwortet werden. Sie endet mit der Anwendung.

Das heiße Bademedium hingegen wird zunächst (ca. 10 Minuten lang, nach den Angaben der Versuchspersonen) als durchaus angenehm empfunden, bis gegen Ende des 20-minütigen Bades mit steigender Kerntemperatur eine starke psychophysische Belastung einsetzt. Diese führt nun verzögert - analog zur weit über die Badedauer hinaus steigenden Kerntemperatur (Abb. 8, S. 58) - zu einer Streßreaktion mit entsprechend kräftigem Anstieg des Cortisolspiegels. Wie auch andere Autoren (25, 34) festgestellt haben, hält dieser erhöhte Cortisolspiegel

noch einige Zeit über die Kerntemperaturerhöhung hinaus an, was aufgrund der Halbwertszeit des Cortisols (ca. 60-90 Minuten) erklärlich ist (Abb. 2, S. 52 und Abb. 8, S. 58).

Ein interessanter Aspekt unserer Ergebnisse ist die Tatsache, daß die individuelle Cortisolreaktion auf die Wärmebelastung sehr unterschiedlich ist. Die Einzelverlaufsdarstellung zeigt, daß die initiale Senkung im heißen Bad bei allen Versuchspersonen etwa gleich ist, dagegen der reaktive Anstieg des Cortisolspiegels, unabhängig vom Geschlecht der Versuchspersonen, individuell zwischen ca. ± 10 % und ± 100 % variieren kann (Abb. 6, S. 56).

Da sich bereits junge, gesunde Menschen in ihrer Reaktion auf einen starken Wärmereiz so unterschiedlich verhalten, ist die Reaktionslage eines älteren oder kranken Menschen sicher umso schwieriger abzuschätzen. Möchte man auch die Auswirkungen serieller Reize (49) und circadiane Aspekte (1) mitberücksichtigen, wird die individuelle Reaktionsstärke kaum vorhersehbar sein.

Es wird als eines der wesentlichen Ziele der Hydrotherapie angesehen, aktivierend und stabilisierend auf das Hypophysen-NNR-System einzuwirken (Beispiel: Chron.-rheumat. Erkrankungen, Asthma etc.).

Eine Therapie in diesem Sinne kann jedoch wirklich nur dann erfolgreich sein, wenn das genannte System auf die angewandten thermischen Reize auch tatsächlich anspricht.

Unter diesen Voraussetzungen zeichnet sich die Forderung ab, zur optimalen Nutzung hyperthermer Anwendungsformen das individuelle Reaktionsmuster des Patienten durch Cortisolbestimmungen in einigen Punkten zu charakterisieren. Nur so läßt sich unseres Erachtens sicher feststellen, ob und in welchem Ausmaß der jeweilige Wärmereiz (z.B. Moorbad) ein wirksames Therapeutikum sein kann.

Die uns bekannten Arbeiten über die reaktive Steigerung des Cortisolspiegels auf kalte Bäder (1, 53) stimmen mit den eigenen Ergebnissen weitgehend überein. Die Reaktion im kühlen Bad war bei 28°C zwar schwächer als im heißen Bad, in ihrer Richtung jedoch eindeutiger (Abb. 6, S. 56).

Aus den Ergebnissen läßt sich die Hyperthese ableiten, daß Kältereize obligat eine positive adrenale Reaktion zur Folge haben, während die Reaktion auf Wärmereize fakultativ ist, d.h. von einer Reihe schwer überschaubarer Bedingungen abhängt. Diese Hypothese bietet eine mögliche Erklärung für die Tatsache, daß hypertherme Anwendungen in der Regel problematischer sind (z.B. das Moorbad), als Kälteanwendungen, beispielsweise im Rahmen einer Kneipp-Therapie.

Weiterführende Untersuchungen könnten hier die Grundlage bilden für eine differenziertere und damit effektivere Anwendung thermotherapeutischer Maßnahmen.

Die übrigen von uns untersuchten Hormone zeigten mit Ausnahme des Renin (PRA) nur schwache bis gar keine Reaktionen. Die Ergebnisse sollen daher nur kurz angesprochen werden.

4.1.2 RENIN (PRA)

Eine Steigerung der Reninsekretion erfolgt unter anderem durch Senkung des arteriellen Mitteldruckes und durch Erhöhung des Sympathikotonus. Beide Faktoren sind im heißen Bad gegeben. Der beobachtete starke Anstieg im 40°C-Bad ist ebenso erklärlich wie das gegenteilige Verhalten im kühlen 28°C-Bad (Abb. 5, S. 55).

Unabhängig von und nahezu gleichzeitig mit AGISHI (1) gelangten wir damit zu ähnlichen Ergebnissen. Durch eine im Vergleich zu unserer Arbeit engere zeitliche Staffelung der Bestimmungen konnte AGISHI zeigen, daß im heißen Bad der Ausgangswert der Plasma-Renin-Aktivität bereits innerhalb der ersten Stunde nach dem Bade wieder erreicht wird.

4.1.3 TESTOSTERON

Ob die spontane leichte Erhöhung des Testosteronspiegels der Männer im 36°C-Bad ein Zufallsbefund ist oder einen tatsächlichen Effekt darstellt, muß weiteren Untersuchungen zur Klärung überlassen bleiben (Abb. 1, S. 51). HALAWA (35) jedenfalls führt die Verdoppelung des Testosteronspiegels im Verlaufe von 18 Radonwasserbädern bei 35°C nicht auf die Wirkung der Wassertemperatur sondern auf die darin enthaltene Radioaktivität zurück.

Bedeutsam ist möglicherweise, daß der Testosteronspiegel nach dem 28°C-Bad im Verlaufe von 3 Stunden kontinuierlich gegenüber den Vergleichswerten ansteigt (Abb.3, S. 53). Insgesamt lassen sich aus dem Ergebnis aufgrund der geringen Stichprobenzahl und der schwachen Ausprägung keine sicheren Schlüsse ziehen.

4.1.4 FSH und LH

Ähnliches wie bei Testosteron gilt für die gonadotropen Hypophysenhormone FSH und LH. Auch hier haben wir eine geringe Stichprobenzahl, und es zeigen sich keine eindeutigen Reaktionen (Abb. 1 - 3, S. 51 - 53). Beide Hormone liegen nur in sehr geringen Mengen im Hypophysenvorderlappen gespeichert vor, was eine Erklärung für die fehlende Reaktion sein könnte. Unser Ergebnis deckt sich auch hier mit den Untersuchungen von AGISHI (2).

Rückschlüsse auf das Verhalten der von den weiblichen Erfolgsorganen gebildeten Hormone sind leider nicht möglich. Auch wissen wir nicht, ob in bestimmten Zyklusphasen die Hypophysenhormone nicht doch durch thermische Reize angeregt werden können, was vor allem für das Verständnis von Moorbadwirkungen von Interesse wäre.

Die von HALAWA (36) jüngst beobachteten Anstiege von FSH, LH und Testosteron im Verlaufe einer Kur mit verschiedenen hydrotherapeutischen Anwendungen deuten darauf hin, daß durch iterative thermische Reize in Verbindung mit der allgemeinen Kurwirkung doch Einflüsse auf dieses hormonelle System möglich sind.

4.1.5 T4, T3 und TSH

Trotz des relativ geringen Wärmeentzuges gegenüber anderen Anwendungen (Schwimmen im ungeheizten Freibad, Tauchbad etc.) konnten wir im 28°C-Bad bereits eine deutliche Reaktion des T4- und T3-Spiegels beobachten (Abb. 3, S. 53).

Die leichte Steigerung von T4 und T3 sowie analog dazu die angedeutete Anhebung des TSH-Spiegels (Abb. 3, S. 53) erklären sich vermutlich als Folgereaktion auf einen Wärmeentzug durch das kühle Bad, was mit Ergebnissen von HARDY (37) übereinstimmt.

Ein merkwürdiger Befund ist die Tatsache, daß bei einer Halbwertszeit von 6 - 11 Tagen für T4 und 1 - 1,3 Tagen für T3 die erhöhten T3- und T4-Werte schon innerhalb der ersten Stunde nach dem Bad wieder auf die Ausgangswerte gesunken sind (Abb. 3, S. 53). Dieses Ergebnis könnte auf einen deutlichen Mehrverbrauch der Schilddrüsenhormone durch das 28°C-Bad hindeuten.

Um eine Aktivierung der HVL-Schilddrüsen-Achse durch Wärmereize zu erzielen, wie sie SCHMIDT (76) beschreibt, reicht der kurzfristige Wärmereiz unseres 20-minütigen 40°C-Bades offenbar nicht aus.

4.1.6 HGH

Wie bereits erwähnt, konnten nur für 1 männliche Versuchsperson in allen drei Temperaturbereichen Bestimmungen von HGH durchgeführt werden (Werte siehe Anhang). Während im indifferenten 36°C-Bad und im kühlen 28°C-Bad keine Reaktionen zu verzeichnen waren, stieg der HGH-Spiegel im Anschluß an das heiße Bad auf das 20-fache des Ausgangswertes an (von 1,1 auf 19,9 ng/ml).

Ein Anstieg des HGH-Spiegels parallel zu der durch Überwärmungsmaßnahmen ansteigenden Körpertemperatur wird in verschiedenen Arbeiten beschrieben (25, 36, 59, 81, 93).

Jedoch zeigte eine zweite Versuchsperson im 40°C-Bad keine Reaktion des HGH-Spiegels. Auch hier scheint also die individuelle Reaktionslage von Bedeutung zu sein.

Bei der Bestimmung des HGH-Spiegels an drei weiteren Versuchspersonen im kühlen Medium zeigten sich keine Reaktionen (Werte siehe Anhang). SYVÄLAHTI (81) kam zu ähnlichen Ergebnissen nach Kälteexposition, während AGISHI (1) eine Stimulation der HGH-Ausschüttung durch kalte Bäder feststellte, jedoch in viel schwächerem Ausmaß als durch heiße Bäder.

Um eindeutige Aussagen über die Wirkung hydrotherapeutischer Anwendungen auf den HGH-Spiegel im Serum machen zu können, bleibt es künftig Untersuchungen überlassen, die HGH-Ausschüttung in den drei Temperaturbereichen vergleichend zu bestimmen.

4.1.7 PHYSIOLOGISCHE PARAMETER

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (51, 75, 88) fanden wir eine Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Körperkern-temperatur, wobei die Erhöhung der Herzfrequenz dem Anstieg der Körperkerntemperatur vorauseilt.

Die Zunahme im heißen Bad (Abb. 8, S. 58) war 25 Pulsschläge/Min./1°C-Rektaltemperaturerhöhung (im Vergleich dazu WETZLER und THAUER (8^a): + 20 Pulsschläge/Min./1°C-Temperaturerhöhung).

Mit einer Zunahme der Rektaltemperatur um ca. 1,2°C stellte unser 40°C-Bad einen kräftigen Wärmereiz dar. Entsprechend stark und statistisch signifikant waren die Abnahme des diastolischen Blutdruckes (15 mm Hg) und die damit verbundene Zunahme der Blutdruckamplitude (etwa 20 mm Hg).

Aber auch das 36°C-Bad verursachte bei unseren Versuchspersonen, sichtbar an der leichten Zunahme der Kerntemperatur (0,2°C) und der Pulsrate, eine leichte Erwärmung (Abb. 7, S. 57).

Das 28°C-Bad bedeutete für die Probanden bereits einen merklichen Kältereiz, insbesondere, weil der Wärmeentzug in der Wanne nicht durch entsprechende Schwimmbewegungen ausgeglichen werden konnte. Es kam zu einer signifikanten Kältebradykardie, Zunahme des systolischen und diastolischen Blutdruckes sowie zu einer weit über die Badezeit hinausgehenden Senkung der Rektaltemperatur (Abb. 9, S. 59).

4.1.8 DIURESE

Auch in unseren Versuchen zeigte sich die bekannte Wirkung des thermoindifferenten Bades in seiner Anregung der Diurese (Abb. 13, S. 63). Gegenüber den Kontrollwerten stieg die Urinausscheidung signifikant an.

Die Erklärungsversuche in der Literatur reichten von "Aktivierung von Stoffwechselprozessen" (48), "allgemeine Umstimmung im Sinne einer Vagotonisierung" (29, 46), bis zu "Auswirkungen des hydrostatischen Druckes" im Sinne einer Flüssigkeitsverschiebung vom Bindegewebe in die Blutgefäßräume (32). BÜHRING (11) stellte fest, daß das Ausmaß der Diuresereaktion mit der Zunahme der Pulsfrequenz und der Abnahme des diastolischen Blutdruckes während des Bades (zwei Veränderungen im Sinne einer ergotropen Reaktionsweise) in einem negativen Verhältnis stehe und wies damit auf die Beteiligung vegetativer Regulationsmechanismen beim Zustandekommen der vermehrten Urinausscheidung im Bade hin.

Auch wir können in allen drei Temperaturbereichen diese Korrelation beobachten: Entsprechend der hohen Pulsrate und der niedrigen diastolischen Blutdruckwerte haben wir im 40°C-Bad eine im Vergleich zur Kontrolle-herabgesetzten Diurese (Abb. 8, S. 58 und Abb. 13, S. 63). Umgekehrt haben wir im 28°C-Bad entsprechend zur Abnahme der Pulsfrequenz und einer Erhöhung der diastolischen Blutdruckwerte eine starke Zunahme der Diurese (Abb. 9, S. 59, Abb. 13, S. 63), welche im 36°C-Bad bei schwä-

cherem Ansteigen der Pulsrate und geringerem Abfall der diastolischen Blutdruckwerte gegenüber dem 28°C-Bad wieder niedriger ist (Abb. 7, S. 57, Abb. 13, S. 63).

Wenn man bedenkt, daß das durch Renin katalysierte Angiotensin II eine Stimulierung der ADH-Sekretion bewirkt, dann ist die sich aus unseren Versuchen ergebende Beziehung zwischen Steigerung der PRA und Abnahme der Diurese im heißen Bad bzw. Abnahme der PRA und Zunahme der Diurese im kühlen Bad (Abb. 3, S. 53 und Abb. 13, S. 63) verständlich.

4.1.9 HÄMATOLOGISCHE PARAMETER

Die von DREXEL (in: GROBER, 32) beschriebene Zunahme von Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten und Leukozyten sowohl im heißen als auch im kalten Bad konnten auch wir feststellen (Abb. 11, S. 61 und Abb. 12, S. 62). Veränderungen im indifferenten Bad waren nicht signifikant (Abb. 10, S. 60). Die Erhöhung von Hb, Hk und Erythrozyten erfolgte während des Bades (danach sanken diese Werte wieder), die Erhöhung der Leukozyten setzte zu Beginn des Bades ein und hielt bis zum Ende der dritten Stunde an.

Hb-, Hk- und Erythrozyten-Werte könnten, wie DREXEL (32) anführt, durch Verschiebung von Blutvolumen und -zusammensetzung (Bluteindickung durch Schwitzen im 40°C-Bad, durch erhöhte Diurese und Blutflüssigkeitsstrom ins Gewebe im 28°C-Bad) bedingt sein.

Die Wirkung auf die Leukozytenzahl könnte durch Neogenese infolge eines streßbedingten Anstieges von Cortisol verursacht sein (38, 39).

4.2 MÖGLICHE FEHLERQUELLEN

4.2.1 REIHENFOLGE DER VERSUCHE

Die Abstände zwischen den einzelnen Versuchstagen unterschieden sich bei den weiblichen und männlichen Versuchspersonen beträchtlich (4 Wochen - 1 Woche).

Weiterhin ist anzunehmen, daß die Versuchspersonen den ersten Versuch mit einer gewissen Erwartungsspannung begannen, die im Laufe des Experimentes und vor allem während der nächsten drei Versuche abnahm bzw. fehlte, da die Probanden sich mit den Versuchsbedingungen bereits vertraut gemacht hatte .

Gerade die uns interessierende Cortisolausschüttung könnte davon betroffen sein. Da die Versuche jedoch in zufälliger Reihenfolge durchgeführt wurden, und somit das erste Bad bei jedem Probanden in dieser zufälligen Verteilung miteinbezogen war, ist unserer Meinung nach der Fehler im mittleren Ergebnis zu vernachlässigen.

4.2.2 INDIVIDUELLE UNTERSCHIEDE

Es ist zu vermuten, daß die z.T. hohe Streubreite der Werte bei den verschiedenen Versuchspersonen (siehe z.B. Abb. 6, S. 56 - Einzelverhalten der Cortisolausschüttung) bedingt ist durch die individuell unterschiedlichen Reaktionsweisen auf die physischen und psychischen Anforderungen während und durch die Versuche. Dies wirkte sich natürlich ungünstig auf die Gewinnung statistisch relevanter Aussagen aus. Eine höhere Probandenzahl (10 - 15) wäre wünschenswert gewesen.

4.3 VERBESSERUNGSVORSCHLÄGE

4.3.1 VORVERSUCHE

Bei jeder Versuchsperson sollten zur Gewöhnung an die Versuchsbedingungen einige Vorversuche durchgeführt werden.

4.3.2 MESS-ZEITPUNKTE

Für einen besseren Überblick über den Verlauf der Hormonspiegel sollten die Messungen nach dem Bad in kürzeren Intervallen vorgenommen werden. Beispielsweise wären Cortisol- und PRA-Meßzeiten nach dem Bad in 10-minütigem Abstand sinnvoll.

4.3.3 STICHPROBENGRÖSSE

Einige Tendenzen der Ergebnisse ließen sich aufgrund der hohen Streuung und der geringen Stichprobenzahl ($n = 7$) nicht statistisch sichern. Eine größere Anzahl von Versuchspersonen ($n = 10$ bis 15) wäre zu empfehlen.

4.3.4 NEBENNIERENMARK - HORMONE

Um nähere Einblicke in die Wirkungsmechanismen der Hydro- und Thermotherapie zu gewinnen, sollten in zukünftigen weiterführenden Arbeiten auch die NNM-Hormone Adrenalin und Noradrenalin miterfaßt werden. Aus technischen Gründen mußte in dieser Untersuchung leider darauf verzichtet werden.

5) ZUSAMMENFASSUNG

5.1 METHODIK

5.1.1 VERSUCHSANORDNUNG

3 weibliche und 4 männliche Versuchspersonen im Alter zwischen 22 und 30 Jahren erhielten in zufälliger Reihenfolge je ein 20-minütiges Vollbad bei 36°C, 40°C und 28°C. Zusätzlich wurde je ein Kontrollversuch ohne Vollbad bei sonst gleichen Bedingungen durchgeführt.

Folgende Meßzeiten wurden gewählt: 0' (11.00 Uhr), 10', 20', 60', 120', 180' (14.00 Uhr). Das Vollbad erfolgte von 0' bis 20' (11.00 bis 11.20 Uhr).

5.1.2 BESTIMMUNGSGRÖSSEN

Über Verweilkanüle wurde Kubitalvenenblut zur Bestimmung der Serumkonzentrationen folgender Hormone entnommen:

Cortisol, HGH, T3, T4, TSH, Testosteron, FSH, LH und PRA.

An hämatologischen Parametern wurde bestimmt:

Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozyten und Erythrozyten.

An sonstigen physiologischen Daten wurden erhoben:

Rektaltemperatur, Pulsfrequenz, Blutdruck und Urinausscheidung.

5.2 ERGEBNISSE

5.2.1 HORMONE

Im 40°C-Bad kam es u.a. zu folgenden deutlichen Reaktionen: Abfall von Cortisol nach 10 Minuten um rund 25 % des Ausgangswertes, Wiederanstieg nach 60 Minuten um ca. 45 %, Anstieg von PRA und HGH nach 20 Minuten.

Im 28°C-Bad erfolgte ein Anstieg von Cortisol und TSH nach 10 Minuten, ein Anstieg von T3 und T4 nach 20 Minuten.

Im 36°C-Bad waren gegenüber den Kontrollversuchen keine sicheren Änderungen der Hormonspiegel zu verzeichnen.

Die gonadotropen Hypophysenhormone FSH und LH sowie das Testosteron zeigten in allen drei Temperaturbereichen keine erkennbaren Reaktionen.

5.2.2 HÄMATOLOGISCHE PARAMETER

Erwähnenswert ist eine Zunahme von Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten und Erythrozyten im 40°C-Bad und im 28°C-Bad.

5.2.3 DIURESE

Die Diurese stieg erheblich im 28°C-Bad, im 40°C-Bad war sie gegenüber der Kontrolle vermindert. Auch im 36°C-Bad zeigte sich eine deutlich gesteigerte Diurese.

6) LITERATUR

- 1) AGISHI, Y., SAITO, K., ITOH, S.: Some endocrine responses to hot and cold water immersion in man.
J. interdisc. Cycle Res. 7, 261 (1976).
- 2) AGISHI, Y.: Endocrine reactions in hot and cold baths.
Z. Phys. Med. 1, 16 (1979).
- 3) AMELUNG, W., EVERS, A.: Handbuch der Bäder- und Klima-
heilkunde
Schattauer-Verlag, Stuttgart 1962
- 4) BAILEY, R.E., et al.: Activation of Aldosterone and Renin
Secretion by Thermal Stress. Experientia 28, 159 (1972)
- 5) BAISETT, A., MONTASTRUC, P.: J. Physiol. (Paris) 49: 33 (1957)
- 6) BALAZ, V., et al.: Das hyperthermale Mineralbad und die
Funktion der Nebennierenrinde.
Arch. Phys. Ther. 17, 223 (1965)
- 7) BAZETT, H.C.: Studies on the Effects of Bath on Man (I.)
Amer. J. Physiol. 7=: 412-429 (1924)
- 8) BAZETT, H.C., THURLOW, S., CROWELL, C., STEWART, W.:
Studies on the Effects of Bath on Man (II.)
Amer. J. Physiol. 7=: 430-452 (1924)
- 9) BOJÜKLYSKY, W., BUCHHOLZ, C.: Über die Einwirkung der natür-
lichen Kohlensäurethermalsolebäder auf die Diurese
und die Wasserstoffkonzentration des Harnes
Z. ges. exp. Med. 9=: 13-21 (1933)

- 10) BOMSKI, B., SPANGENBERG, W., WALTHER, E.: Über einige physische Reaktionen beim Baden im Meer.
Z. Physiother. Jg. 30, 201-209 (1978)
- 11) BÜHRING, M.: Zur diuretischen Wirkung eines thermo-indifferenten Bades.
Z. Bäder- und Klimaheilk. 24, 44-55 (1977)
- 12) CANTAROW, A., TRUMPER, M.: Clinical Biochemistry,
7th edit., Latner, Philadelphia (1975)
- 13) CHOWERS, J., HAMMEL, H., EISENMAN, J., ABRAMS, R., McCANN, S.M.: Comparison of effect of enviromental and pre-optic Heating and Pyrogen on plasma cortisol.
Am. J. Physiol. 210, 606-610 (1966)
- 14) COLLINS, K.J., FEW, J.D., FORWARD, T.J., GIEC, L.A.:
Journal of Physiology 202, 645-660 (1969); zit. nach FEW et al. (25).
- 15) COLLINS, K.J., WEINER, J.S.: Endocrinological aspects of exposure to high enviromental temperatures.
Physiol. Rev. 48, 785-839 (1968)
- 16) DE PAP, L.: Zur Frage der Stimulierung der Nebennierenrinde bei Bäderbehandlung.
Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 2, 106 (1955)
- 17) DE PAP, L.: Die Badereaktion bei Rheumakranken.
Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 3, 568 (1956)
- 18) DREXEL, H.: Zur Wärmewirkung verschiedener Bäderarten.
Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 8, 592 (1961)

- 19) EPSTEIN, M., KATSIKAS, J.L., DUNCAN, D.C.: Role of Mineralocorticoids in the Natriuresis of Water Immersion in Man.
Circulation Research 32: 228-236 (1973)
- 20) EPSTEIN, M., PINS, D.S., MILLER, M.: Suppression of ADH during Water Immersion in normal Man.
J. appl. Physiol. 38: 1038-1044 (1975)
- 21) FÄHNDRICH, W.H.: Medizinische Wschr. 1953, 654;
zit. nach WIEDEMANN (89)
- 22) FELLINGER, K.: Dtsch. med. J. 5, 603 (1954);
zit. nach WIEDEMANN (89 und 92)
- 23) FELLINGER, K., SCHMIDT, J.: Therapeutische und pathogenetische Fragen um das Rheumaproblem.
Med. Klin., 94: 949-954 (1953)
- 24) FELLINGER, K.: Streß und Badewirkung.
Wien. med. Wschr. 227-228 (1954)
- 25) FEW, J.D., WORSLEY, D.E.: Human pituitary-adrenal response to hyperthermia.
J. Endocr. 66, 141-142 (1975)
- 26) GALLMEIER, M.: Einfluß thermoindifferenten Kohlensäure- und Süßwasserbäder auf Säurebasen- und Wasserausscheidung.
Med. Welt 14: 427-429 (1940)
- 27) GANONG, : Lehrbuch Medizinische Physiologie,
Springer-Verlag, 1974
- 28) GAUER, O.H., BEHN, C.: Die Niere als Erfolgsorgan der Volumenregulation. In: KLÜTSCH, WOLLHEIM, E., HOLTMEIER, H.J. ed.: Die Niere im Kreislauf

- 29) GOLLWITZER-MEIER, K.: Eigenreflexe und Fremdreflexe des Kreislaufs und ihre Beeinflussung durch das Bad. Arch. Phys. Ther. 2: 329-338 (1950)
- 30) GRAVELEINE, E., JACHSON, M.M.: Diuresis associated with prolonged water immersion. J. appl. Physiol. 17: 519-524 (1962)
- 31) GREENWOOD, F.C., HUNTER, W.M., GLOVER, J.S.: The preparation of ^{131}I labelled human growth hormone of high specific activity. Biochemical Journal 89, 114 (1963)
- 32) GROBER, J.: Klinisches Lehrbuch der Physik. Therapie. Gustav-Fischer-Verlag, Jena 1970
- 33) GUCKELBERGER, M.: Die Veränderungen der Nierenfunktion unter dem Einfluß des warmen Vollbades und der Kurzwellenbestrahlung der Nieren. Helv. med. Acta 12: 175-188 (1945)
- 34) GÜNTHER, R., HEROLD, M., EGG, D.: Plasmacortisol vor, während und nach Hyperthermie durch Überwärmungsbäder. Z. Phys. Med. 5, 224 (1978)
- 35) HALAWA, B., KWIATKOWSKI, J.: Verhalten der androgenen Hormone im Blutserum unter dem Einfluß von Radonwässern. Z. Bäder- und Klimaheilk. 22, 224 (1975)
- 36) HALAWA, B., MAZUREK, W.: Der Einfluß verschiedener balneologischer und physiotherap. Eingriffe auf die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion. Z. Bäder- und Klimaheilk. 27, 177 (1980)

- 37) HARDY, J.D.: Physiology of temperature regulation.
Physiol. Rev. 41 (1961)
- 38) HAUS, E.: Zur Wirkung der Phys. Therapie auf das Hypophysen-NNR-System.
Wien. Klin. Wschr., S. 9 (1953)
- 39) HAUS, E.: Die Streßwirkung therapeutischer Überwärmungsmaßnahmen.
Fortschr. d. Med. 4: 97 (1956)
- 40) HAUS, E.: Wirkungen einer kombinierten Heißluft-Radium-emanations-Behandlung auf das endokrine System.
Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 4: 486 u.539 (1957)
- 41) HESCH, R.D., EVERED, D.C.: Radioimmunoassay of triiodothyronine in unextracted human serum.
British Medical Journal, vol. 1, pp 645-648 (1973)
- 42) HIERHOLZER, K.: Endokrinologie.
Urban und Schwarzenberg-Verlag (1977)
- 43) HILDEBRANDT, G.: Ergebnisse der Rhythmusforschung und ihrer Konsequenzen für die Hydrotherapie.
In: W. BRÜGGEMANN, Hydrotherapie, Bd. 1, Bad Wörishofen (1973)
- 44) HOFMANN, H.J., KAMM, S.: Zur Frage der Wirkung kombinierter Moorbäderkuren auf das Hypophysen-Nebennierenrinden-System.
Arch. Phys. Ther. 12, 521 (1960)
- 45) JANKOWIAK, J.: Fysiater. Vest. 5, 182 (1955); zit. nach WIEDEMANN (89)

- 46) JARISCH, A.: Der Kreislauf im Bade und bei Änderung der Körperstellung.
Z. Physik. u. diät. Ther.: 7-12 (1950)
- 47) KAISER, D., ECKERT, P., GAUER, O.H., LINKENBACH, H.J.:
Die Diurese bei Immersion in ein thermoindifferentes Vollbad.
Pflügers Archiv 306: 247-261 (1969)
- 48) KELLER, H.: Die physiologische Wirkung des Solbades und des kohlesäurehaltigen Solbades.
Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte XXX I, 224-248 (1901)
- 49) KANPP, E., GÜNTHER, R.: Plasmacortisol bei Überwärmungsbädern.
Z. Phys. Med. 5, 197 (1976)
- 50) KNAPP, E., GÜNTHER, E.: Cortisol bei Hyperthermie.
Z. Bäder- und Klimaheilk. 24, 17 (1977)
- 51) KÖHL, F., DIRNAGL, K., DREXEL, H.: Kreislaufanalysen in der Anfangsphase des Bades.
Arch. Phys. Ther. 18, 399 (1966)
- 52) KRIEGER et al.: Characterization of the normal temporal pattern of plasma corticosteroid levels.
J. Cl. Endocrinol. 32, 266 (1971)
- 53) KRÖLING, P., HEIL, W., DREXEL, H., DIRNAGL, K.:
Untersuchungen zur Wirkung von Luftsprudelbädern.
Z. Phys. Med. 6, 257-266 (1979)
- 54) KÜHNAU, J.: Medizinische, 559 (1952); zit. nach WIEDEMANN (89)

- 55) MATTHES, M.: Das Wasser bei äußerer Anwendung.
In: KAMINER ed.: Handbuch der Balneologie, med. Klimatologie und Balneographie. Bd. II, S. 1 - 63,
Leipzig 1922
- 56) MIDGLEY, JAFFE: J. Clin. Endocrin. Metabolism. 33:
962 (1971)
- 57) MILCU, S.M. et al.: Medic. Interna 1, 7 (1957); zit.
nach WIEDEMANN (89)
- 58) OKADA, Y., MIYAI, K., IWATSUPO, H., KUMAHARA, Y.: Human
growth hormone secretion in normal adult subjects
during and after exposure to cold.
J. Clin. Endocrinol. 30, 134 (1970)
- 59) OKADA, Y., MATSUOKA, T., KUMAHARA, Y.: Clin. Endocrin.
Metabolism. 34, 759-763 (1972); zit. nach FEW et al.
(25)
- 60) OTT, M.: Dissertation, Zürich 1950
- 61) OTT, V.R.: Die Sauna
Basel 1948
- 62) OTT, V.R.: Arch. Med. Hydrology 18, 44 (Engl.), 1948;
zit. nach WIEDEMANN (89)
- 63) PARADE, G.W.: Ther. Gegenw. 161, 1953; zit. nach WIEDEMANN
(89 und 92)
- 64) PEKARINEN, A., KINUNEN, O.: On the physiological effects
of the finnish steam-bath.
Acta Endocrinol. 7, 282 (1951)

- 65) POHL, W., TREMEL, R.: Plasmacortisolspiegel unter Balneo- und Depotcorticoidtherapie.
Z. Rheumaforschung 31, 254 (1972)
- 66) QUABBE, H.J.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 115 (1967) 297
- 67) REICHEL, : Der Einfluß der kohlesäurehaltigen Stahlquellen des Bades Pyrmont auf Diurese und Wasserbilanz des Menschen.
Med. Welt, 549-550 (1937)
- 68) RICHARDS, J.B., EGDAHL, R.H.: Amer. J. Physiol. 186, 453 (1956); zit. nach WIEDEMANN (89)
- 69) ROSAK, C., BÜHRING, M., BUSCH, H., MAGNET, W.: Untersuchungen der Hypophysen-Nebennierenachse bei Hyperthermie.
Z. Phys. Med. 1, 67 (1980)
- 70) ROSNER, W., BEAKINGS, S.M.: Testosterone-binding globulins in human plasma: studies on sex distribution and specificity.
J. Clin. Invest. 47, 109 (1968)
- 71) SAITO, K., ASADA, M., IMAMURA, T.: J. Japan. Baln. Climatol. Ass. 20, 103 (1956); ref. in: Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 4, 577 (1957)
- 72) SALVINI, M., BONINO, R.: Boll. Soc. ital. biol. sper. 26, 694 (1950); zit. nach WIEDEMANN (89)
- 73) SAN ROMAN, Y.: Intern. Kongr. d. JSMH-München, 1953;
zit. nach WIEDEMANN (89)
- 74) SAYERS, G.: The adrenal cortex and homeostasis.
Physiol. Rev. 30, 244 (1950)

- 75) SCHARNER, W., SPITZBART, H.: Herzfrequenz- und Körpertemperaturuntersuchungen bei hydrotherapeutischer Behandlung gynäkologischer Erkrankungen.
Arch. Phys. Ther. 23, 185 (1972)
- 76) SCHMIDT, K.L.: Hyperthermie und Fieber.
Hippokrates Verlag, Stuttgart 1975
- 77) SELYE, H.: The physiology and pathology of exposure to stress.
Acta Inc. Medical Publisher, Montreal 1950
- 78) SELYE, H.: Dtsch. med. Wschr. 1001-1003 (1951); zit. nach
WIEDEMANN (89 und 92)
- 79) SELYE, H.: Der heutige Stand der Streß-Konzeption.
Münch. med. Wschr. 426-433 (1953)
- 80) SHIBATA, T.: J. Japan. Balneo-Climat. Assoc. 24, 178 (1960);
zit. nach WIEDEMANN (89)
- 81) SYVÄLAHTI, R. et al.: Wirkungen der Wärmebelastung des
finnischen Bades.
Sauna-Archiv Lief. 3, (1976)
- 82) TEICHMANN, W.: Hydrotherapie.
Z. Phys. Med. 6, 251-256 (1979)
- 83) THORN, G.W., FORSHAM, P.H., PRUNTY, F.T., HILLS, A.G.:
A test for adrenal cortical insufficiency.
J. Am. Med. Ass. 137: 1005 (1948)
- 84) TOMMER, R.F.: Texas Rep. Biol. Med. 2, 309 (1960)
- 85) VIVARIO, R. et al.: Res. med. Liège 7, 83 (1952);
zit. nach WIEDEMANN (89)

- 86) WENZEL, E.: Über Veränderungen des weißen Blutbildes bei Überwärmungsbädern.
Arch. Phys. Ther. 2, 32 (1950)
- 87) WENZEL, E.: Z. ges. inn. Med. 486 (1952); zit. nach WIEDEMANN (89)
- 88) WETZLER, K., THAUER, R.: Z. Ges. exp. Med. 112, 95 (1943) und Z. Ges. exp. Med. 112, 345 (1943); zit. nach W. Heil, Dissertation, München 1981
- 89) WIEDEMANN, E.: Zur Frage des Nachweises der Nebennierenrindenaktivität unter hydrotherapeutischen Maßnahmen.
Arch. Phys. Ther. 9, 344 (1957)
- 90) WIEDEMANN, E.: Habilitationsschrift, Frankfurt/M. 1958
- 91) WIEDEMANN, E.: Der Eosinophiltest als Indikator für die Bäderwirkung.
Arch. Phys. Ther. 11, 40 (1959)
- 92) WIEDEMANN, E.: Zur hormonalen Wirkung der Physikalisch-Balneologischen Behandlungen.
Z. Bäder- und Klimaheilk. 6, 261 (1959)
- 93) ZIERDEN, E., WAGNER, H., WÜST, G., BAUMEISTER, G., HAUSS, W.: HGH, corticoids, insulin and glucose in serum during excessive hypothermia in male volunteers.
Acta Endocr. (Kbh) Suppl. 193 (1975)
- 94) ZIMMERMANN, W.: Chemische Bestimmungsmethoden von Steroidhormonen in Körperflüssigkeiten.
Berlin 1955

7) ANHANG

7.1 ABKÜRZUNGEN

ACTH	-	Adrenokortikotropes Hormon
ADH	-	Antidiuretisches Hormon, Adiuretin
EDTA	-	Aethylendiamintetraacetat
EIA	-	Enzymimmuno-assay
FSH	-	Follikelstimulierendes Hormon
GFR	-	Glomeruläre Filtrationsrate
GKS	-	Glukokortikosteroide
Hb	-	Hämoglobin
HGH	-	human growth-hormone, Wachstumshormon
Hk	-	Hämatokrit
HVL	-	Hypophysenvorderlappen
HWZ	-	Halbwertszeit
ICSH	-	Interstitiell zellstimulierendes Hormon, LH
IE	-	Internationale Einheiten
LH	-	Luteinisierendes Hormon
NNM	-	Nebennierenmark
NNR	-	Nebennierenrinde
PRA	-	Plasma-Renin-Aktivität
RIA	-	Radioimmuno-assay
RH	-	Releasing-hormone, Releasingfaktor
SEM	-	der mittlere Fehler des Mittelwertes
T3	-	Trijodthyronin
T4	-	Tetrajodthyronin, Thyroxin
TRH	-	Thyreotropin releasing-hormone
TSH	-	Thyreoida-stimulierendes Hormon
17-KS	-	17-Ketosteroide
17-OHKS	-	17-Oxykortikosteroide

7.2 AUSGANGSDATEN

Legende zum Anhang:

K = Kontrolle (ohne Wasser)

36° = Vollbad 36°C

40° = Vollbad 40°C

28° = Vollbad 28°C

VP = Versuchspersonen:

A, B, C, D, E, F, G = Symbole für die einzelnen Versuchspersonen

A, B, C, D = männliche Versuchspersonen

E, F, G = weibliche Versuchspersonen

0, 10, 20, 60, 120, 180 = Zeitpunkte der Blutentnahmen und Bestimmung der Meßgrößen

Cortisol (ug/100 ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	15,6	11,8	9,7	10,6	6,8	10,5
	B	10,5	9,1	7,7	9,4	8,6	10,7
	C	10,2	10,3	9,5	8,0	9,7	9,9
	D	10,1	7,6	9,8	9,2	5,8	8,3
	E						
	F	11,2	9,6	9,1	8,6	8,4	10,4
	G	9,4	9,0	8,7	6,2	11,5	13,0
36°	A	10,9	7,5	8,3	9,0	5,8	7,3
	B	6,0	6,0	5,8	12,3	13,0	8,4
	C	10,9	9,7	9,4	8,8	8,9	7,2
	D	7,3	8,4	5,0	4,0	5,0	5,0
	E	9,3	8,3	9,5	9,5	17,2	9,5
	F	12,7	12,5	9,3	7,9	5,5	4,1
	G	6,5	5,6	5,1	5,7	5,6	6,9
40°	A	12,6	9,1	6,6	27,6	10,0	4,7
	B	7,8	6,2	4,8	9,0	9,8	8,2
	C	10,9	8,3	6,5	9,0	8,3	9,8
	D	14,6	10,3	19,3	26,3	12,0	7,4
	E	10,7	8,3	10,2	18,5	17,9	11,4
	F	18,0	15,2	16,5	25,3	13,8	11,3
	G	8,2	5,9	9,7	5,5	3,1	8,3
28°	A	7,6	9,5	9,9	7,0	8,0	5,4
	B	7,2	8,3	6,2	4,8	11,3	9,4
	C	16,3	21,1	15,7	10,3	7,5	8,2
	D	7,5	9,9	7,1	8,0	4,8	7,2
	E	12,4	13,2	14,0	12,5	13,3	14,8
	F	10,5	12,1	10,4	8,9	9,8	9,0
	G	12,2	11,7	10,7	11,3	14,2	9,0

PRA (RENIN) (ng/ml/h)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	1,83		1,28			1,83
	B	3,90		3,70			1,60
	C	2,70		2,70			3,20
	D	1,10		1,61			0,98
	E	0,71		0,51			1,24
	F	1,96		1,04			0,96
	G	0,44		0,40			0,31
36°	A	4,60		4,30			6,70
	B	2,00		2,20			2,20
	C	1,66		1,96			1,26
	D	0,37		1,64			1,08
	E	0,30		0,50			0,30
	F	0,73		0,93			0,96
	G	0,54		0,52			0,72
40°	A	1,20		2,10			2,70
	B	3,00		4,38			3,70
	C	0,83		2,53			0,86
	D	1,17		2,57			0,48
	E	0,50		1,10			1,40
	F	0,49		5,12			1,34
	G	0,20		1,44			0,19
28°	A	3,80		2,40			4,80
	B	2,46		1,62			2,34
	C	1,36		1,03			1,27
	D	1,30		1,00			1,20
	E	0,60		0,40			0,30
	F	1,84		1,40			1,50
	G	0,30		0,20			0,20

HGH (ng/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
40°	A	14,3	6,9	13,2	16,2	1,1	0,8
	D	1,1	3,8	19,9	18,9	1,9	0,7
28°	B	0,7	1,0	0,6	1,9	0,5	1,0
	D	0,7	0,8	0,7	0,9	0,8	0,5
	F	3,2	1,6	1,1	0,6	0,6	5,6
	G	3,5	2,0	0,9	0,6	1,3	3,5
36°	D	1,3	0,9	1,0	0,6	0,5	0,6

T3 (ng/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	1,7	2,0	1,6	1,6	1,6	1,7
	B	1,7	1,7	1,7	1,6	1,6	1,7
	C	1,2	1,3	1,1	1,4	1,3	1,5
	D	1,2	1,2	1,3	1,2	1,1	1,2
	E	1,3	1,3	1,2	1,2	1,2	1,2
	F	1,2	1,1	1,2	1,2	1,2	1,1
	G	0,9	0,8	0,8	0,9	0,8	0,8
36°	A	1,7	1,8	1,9	1,8	1,7	1,7
	B	1,5	1,5	1,4	1,4	1,3	1,3
	C	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4
	D	0,9	1,2	1,0	0,9	1,0	0,9
	E	1,4	1,3	1,4	1,3	1,4	1,4
	F	1,2	1,1	1,2	1,2	1,1	1,1
	G	1,2	1,3	1,2	0,9	1,0	1,0
40°	A	2,1	2,1	2,2	2,2	1,9	1,9
	B	1,2	1,6	1,6	1,7	1,5	1,5
	C	1,2	1,2	1,3	1,2	1,1	1,2
	D	1,5	1,6	1,5	1,5	1,4	1,5
	E	1,0	0,9	1,1	1,1	1,0	1,1
	F	1,3	1,3	1,3	1,2	1,1	1,2
	G	1,0	1,2	1,1	0,9	1,0	1,0
28°	A	1,6	1,8	1,6	1,7	1,6	1,6
	B	1,5	1,8	1,8	1,2	1,5	1,6
	C	1,2	1,4	1,4	1,3	1,2	1,4
	D	1,6	1,8	1,7	1,7	1,5	1,5
	E	1,2	1,3	1,5	1,2	1,3	1,2
	F	1,4	1,4	1,5	0,7	1,4	1,4
	G	1,3	1,4	1,4	1,4	1,4	1,8

T₄ (ug/100 ml)

Bad	VP	0	10	20	60	20	180 Minuten
K	A	10,9	11,3	10,3	10,4	10,4	11,1
	B	9,1	9,0	9,3	7,0	8,9	9,0
	C	5,4	5,9	6,6	6,2	6,2	5,5
	D	8,3	7,2	7,3	7,3	7,9	7,5
	E	7,7	8,6	7,7	7,7	8,6	7,4
	F	6,0	5,6	5,3	4,8	5,4	5,4
	G	4,2	4,3	4,6	4,7	4,2	4,3
36°	A	9,1	8,6	9,5	11,0	9,5	9,8
	B	9,8	9,2	9,3	8,6	8,2	8,4
	C	5,8	5,6	5,6	5,7	6,2	5,7
	D	6,4	6,4	6,2	6,3	5,9	
	E	7,7	7,3	7,5	7,8	8,1	7,5
	F	6,8	6,3	6,3	6,7	6,7	6,3
	G	5,3	5,7	5,4	5,5	5,4	6,4
40°	A	10,6	11,4	9,3	9,2	10,4	10,5
	B	8,5	8,7	8,8	8,7	8,6	8,2
	C	5,7	6,0	6,4	6,4	6,0	5,4
	D	7,9	8,0	7,7	7,2	8,1	7,5
	E	9,2	9,4	9,5	9,3	9,3	9,3
	F	7,0	6,9	7,3	7,1	6,5	7,1
	G	5,9	5,1	6,0	5,6	5,3	5,2
28°	A	9,2	10,1	10,3	9,4	8,5	8,7
	B	8,4	8,6	9,0	7,0	8,4	8,0
	C	8,4	8,9	8,8	8,6	8,8	9,1
	D	8,2	8,2	8,5	7,8	8,0	7,9
	E	7,7	10,1	10,8	9,1	8,5	9,3
	F	7,2	6,8	7,2	7,1	7,1	7,2
	G	6,6	6,8	7,4	6,7	6,4	6,9

TSH (uU/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	2,2	2,2	2,3	2,0	2,0	1,8
	B	1,5	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	C	1,6	2,1	1,7	1,8	1,7	1,1
	D	0,9	1,2	1,6	1,3	1,1	2,1
	E	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	F	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	G	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
36°	A	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	B	0,8	0,9	0,8	0,8	0,8	1,0
	C	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	D	0,9	0,9	1,0	0,9	1,0	
	E			1,6	1,4		1,6
	F	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	G	1,3	1,2	1,7	1,5	1,5	1,5
40°	A	2,1	1,9	2,1	2,0	1,9	1,6
	B	1,4	2,7	1,7	1,5	1,4	0,8
	C	1,0	1,0	0,8	0,9	0,8	0,8
	D	0,8	0,8	1,0	1,1	1,4	0,9
	E	1,1	1,7	1,3	0,8	0,8	0,8
	F	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	G	1,2	0,8	1,3	1,8	1,8	1,4
28°	A	1,2	0,9	0,8	0,8	0,8	1,0
	B	0,9	1,1	1,3	1,2	1,2	1,5
	C	1,2	1,4	1,3	1,7	1,2	0,8
	D	1,0	2,2	1,2	1,6	1,5	1,0
	E	1,0	1,3	1,4	1,3	1,1	1,1
	F	1,1	1,1	1,3	1,1	1,1	1,1
	G	1,8	1,9	2,1	2,2	2,2	2,2

Testosteron (ng/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	6,00	8,50	5,9	6,30	6,40	7,60
	B	5,10	4,40	4,90	4,40	4,30	5,10
	C	6,00	5,80	6,20	6,50	6,30	7,00
	D	3,37	3,71	3,33	3,03	3,55	3,28
	E	0,54	0,55	0,52	0,53	0,45	0,48
	F	0,28	0,43	0,42	0,48	0,49	0,50
	G	0,34	0,39	0,38	0,28	0,47	0,51
36°	A	5,07	4,87	4,70	5,80	5,30	5,70
	B	3,80	7,40	7,20	6,90	6,50	6,30
	C	6,10	7,60	7,20	7,50	6,90	7,10
	D	4,90	6,60	5,6	5,30	5,06	5,50
	E	0,26	0,50	0,51	0,47	0,59	0,52
	F	0,56	0,53	0,55	0,53	0,56	0,56
	G	0,72	0,70	0,47	0,61	0,49	0,65
40°	A	6,00	5,80	6,90	5,40	4,50	5,20
	B	3,70	4,10	3,10	4,10	3,50	3,70
	C	5,30	5,90	4,70	4,10	4,30	4,80
	D	3,80	4,00	4,50	3,90	5,80	5,70
	E	0,42	0,73	0,67	0,46	0,79	0,64
	F	0,53	0,36	0,41	0,42	0,40	0,37
	G	0,46	0,50	0,45	0,45	0,37	0,40
28°	A	5,10	4,90	4,70	5,80	5,30	5,70
	B	3,60	3,60	3,60	3,80	3,90	3,60
	C	3,75	4,20	4,24	4,53	5,19	6,62
	D	4,00	4,30	4,20	4,30	5,20	5,30
	E	0,77	0,77	0,74	0,71	0,72	0,58
	F	0,67	0,61	0,60	0,60	0,86	0,75
	G	0,47	0,38	0,27	0,52	0,35	0,42

FSH (ng/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	1,5	1,7	1,7	1,8	1,9	1,6
	B	1,7	1,6	1,5	1,7	1,7	1,7
	C	0,5	0,6	0,6	0,5	0,7	0,6
	D	1,8	1,8	1,9	2,1	1,9	2,0
	E	2,9	3,2	3,0	3,4	2,4	2,4
	F	2,1	1,8	1,8	1,9	1,8	1,9
	G	1,6	2,0	1,0	1,6	1,6	1,5
36°	A	1,8	1,7	2,1	1,9	1,7	1,6
	B	1,4	1,4	1,5	1,5	1,6	1,4
	C	0,7	0,5	0,7	0,6	0,6	0,6
	D	1,4	1,4	1,3	1,3	1,4	1,4
	E	2,4	2,4	2,6	2,4	2,4	2,5
	F	2,5	2,3	2,9	2,2	2,3	2,5
	G	1,6	1,7	1,7	1,6	1,7	1,6
40°	A	1,7	1,7	1,8	1,8	1,7	1,7
	B	1,7	1,8	1,7	1,2	1,3	1,3
	C	0,7	0,5	0,5	0,4	0,6	0,4
	D	1,3	1,2	1,1	1,0	1,1	1,0
	E	3,1	2,9	3,2	2,9	3,0	2,2
	F	1,8	1,9	1,9	1,8	2,1	1,9
	G	1,3	1,5	1,1	1,1	1,0	1,1
28°	A	1,6	1,2	1,5	1,6	1,9	1,6
	B	1,6	1,7	1,7	1,7	1,6	1,6
	C	0,8	0,9	0,8	0,5	0,9	0,8
	D	1,5	1,4	1,5	1,4	1,5	1,6
	E	1,9	1,9	2,3	2,3	2,1	2,0
	F	1,7	1,6	1,6	1,7	1,8	1,8
	G	1,5	1,6	1,6	1,6	1,5	1,6

LH (ng/ml)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	1,40	1,30	1,30	1,80	1,80	1,60
	B	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	C	1,10	1,90	2,00	1,50	1,00	2,20
	D	0,32	0,30	0,30	1,00	0,36	0,70
	E	2,00	2,00	2,20	2,40	2,00	2,50
	F	1,68	1,34	1,16	1,43	1,45	1,25
	G	1,90	2,20	1,90	1,60	1,60	1,60
36°	A	2,10	2,10	1,60	1,60	1,90	1,70
	B	1,60	0,70	1,30	1,30	1,80	0,50
	C	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	D	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	E	2,00	2,00	2,10	2,70	1,70	2,60
	F	1,50	1,70	1,60	1,40	1,50	1,80
	G	1,80	1,70	1,70	1,40	1,40	1,30
40°	A	2,40	1,80	2,10	2,80	1,90	1,50
	B	1,40	1,50	0,65	0,65	0,50	0,90
	C	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	D	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
	E	0,70	1,70	0,90	0,80	1,00	0,90
	F	1,80	1,50	1,70	2,20	2,10	1,80
	G	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
28°	A	1,20	1,50	1,20	1,40	2,20	1,70
	B	3,10	2,90	2,90	2,40	2,40	2,10
	C	0,38	0,32	0,22	0,32	1,80	0,72
	D	1,10	1,50	1,50	1,50	1,40	1,60
	E	1,40	1,70	1,60	1,50	1,80	1,70
	F	2,20	2,10	1,80	2,50	2,20	2,30
	G	1,10	1,80	2,00	1,50	1,90	2,00

Gesamt-Urinausscheidung (ml)

Urinausscheidung (ml/h)

Bad VP 0 20 180 Min.

Bad VP 0 20 180 Min

K
A 100 150 370
B 40 35 330
C 130 155 570
D 115 155 730
E 0 35 50
F 0 50 345
G 310 0 520

K
A 100 450 139
B 40 115 124
C 130 465 214
D 115 465 274
E 0 105 19
F 0 150 130
G 310 0 195

36°
A 65 50 280
B 330 195 215
C 140 40 175
D 90 90 585
E 0 405 470
F 0 250 585
G 350 180 265

36°
A 65 150 105
B 330 585 81
C 140 120 66
D 90 270 220
E 0 1215 177
F 0 750 220
G 350 540 100

40°
A 75 40 50
B 45 25 55
C 75 0 115
D 40 35 115
E 0 0 290
F 230 125 75
G 320 160 460

40°
A 75 120 19
B 45 75 21
C 75 0 43
D 40 105 43
E 0 0 109
F 230 375 141
G 320 480 173

28°
A 170 300 640
B 75 133 500
C 45 40 335
D 40 35 100
E 60 80 375
F 0 75 475
G 0 520 435

28°
A 170 900 241
B 75 400 188
C 45 120 126
D 40 105 38
E 60 240 141
F 0 225 179
G 0 1560 164

Systolischer und diastolischer Blutdruck (mm Hg)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	95/60	100/60	115/80	100/70	95/70	110/70
	B	95/70	100/75	95/65	95/70	95/65	95/60
	C	130/75	120/75	120/75	120/75	110/75	120/70
	D	110/80	95/65	95/70	100/70	105/75	100/75
	E	95/60	95/60	95/70	95/75	100/70	100/70
	F	95/65	100/70	95/60	95/65	95/60	95/60
	G	115/85	115/85	115/80	115/80	110/80	115/80
36°	A	105/60	105/60	110/85	110/60	110/75	115/65
	B	105/85	105/80	115/80	110/80	110/75	105/75
	C	115/95	120/75	120/80	115/70	120/70	115/70
	D	105/70	105/70	105/60	95/65	95/65	100/70
	E	100/75	95/60	105/75	105/70	110/75	115/75
	F	90/60	90/65	95/60	90/60	95/60	100/60
	G	110/80	105/75	120/80	115/75	115/75	115/80
40°	A	100/65	115/50	115/45	100/60	110/65	115/80
	B	105/75	100/60	100/55	105/70	100/70	95/65
	C	130/70	110/40	120/50	115/60	105/60	120/80
	D	95/70	100/60	115/55	100/60	100/65	100/70
	E	105/70	105/60	105/55	105/75	110/75	100/70
	F	100/60	85/40	100/40	95/60	95/65	100/65
	G	120/80	110/75	115/75	115/75	115/75	115/75
28°	A	100/60	110/65	105/80	115/65	115/65	120/65
	B	110/70	120/80	110/60	100/70	100/70	100/75
	C	115/70	125/85	120/80	120/80	120/75	125/80
	D	100/70	90/60	100/70	95/70	95/75	110/85
	E	110/70	120/95	115/85	100/70	100/70	110/70
	F	95/70	100/65	125/85	100/65	90/65	95/65
	G	120/75	115/80	120/90	120/90	120/85	115/80

Blutdruckamplitude (mm Hg)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180
K	A	35	40	35	30	25	40
	B	25	25	30	25	30	25
	C	55	45	45	50	40	50
	D	30	30	25	30	30	25
	E	35	35	25	20	30	30
	F	30	30	35	30	35	35
	G	30	35	35	35	30	35
36°	A	45	45	35	50	35	50
	B	20	25	35	30	35	30
	C	20	45	40	45	50	45
	D	35	35	45	30	30	30
	E	25	35	30	35	35	40
	F	30	30	35	30	35	40
	G	30	30	40	40	40	35
40°	A	35	65	70	40	35	35
	B	30	40	45	35	30	30
	C	60	70	70	55	45	40
	D	25	40	60	40	35	30
	E	35	45	50	30	35	30
	F	40	45	60	35	30	35
	G	40	40	40	40	40	40
8°	A	40	45	25	50	50	55
	B	40	40	50	30	30	25
	C	45	35	40	40	45	45
	D	30	30	30	25	15	25
	E	40	25	30	30	30	40
	F	25	35	40	35	25	30
	G	45	35	30	30	35	35

Puls (Schläge/Minute)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180
K	A	76	80	80	72	76	80
	B	76	72	68	68	72	72
	C	56	56	52	60	56	52
	D	68	64	60	64	60	60
	E	76	68	72	72	74	68
	F	56	64	60	60	64	68
	G	64	60	60	56	64	64
36°	A	64	64	66	72	70	78
	B	68	68	64	64	68	64
	C	48	56	48	48	52	52
	D	68	68	68	68	68	68
	E	68	68	68	60	68	72
	F	64	68	60	60	72	72
	G	64	60	68	68	72	72
40°	A	84	104	104	76	76	72
	B	68	96	100	72	76	72
	C	64	88	88	60	52	52
	D	68	96	88	68	76	64
	E	68	88	92	64	68	72
	F	68	96	84	72	80	68
	G	56	92	96	64	60	60
28°	A	72	68	62	68	74	70
	B	72	60	60	68	64	60
	C	52	52	52	52	52	52
	D	64	64	56	68	64	68
	E	72	60	64	72	64	70
	F	72	60	56	60	68	68
	G	52	54	46	48	46	48

Hämatokrit (%)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	40,8	42,1	41,2	41,6	40,6	41,3
	B	38,0	37,5	35,8	36,9	36,5	36,5
	C	39,8	38,5	39,2	40,2	38,5	39,6
	D	38,4	37,6	37,9	37,6	37,3	38,3
	E	37,2	37,2	36,9	35,8	36,4	36,0
	F						
	G	35,7	35,1	34,6	34,4	33,8	35,1
36°	A	39,0	42,6	41,9	38,2	29,5	39,9
	B						
	C	36,7	37,3	36,5	35,7	36,7	36,7
	D	36,5	37,0	36,9	36,8	34,7	35,8
	E	35,1	35,4	35,0	36,0	36,0	36,0
	F	33,9	33,8	33,3	34,2	32,5	34,9
	G	34,9	35,0	34,5	34,7	35,7	35,4
40°	A	40,6	42,0	43,3	41,4	40,6	40,8
	B	36,4	37,2	26,7	36,2	35,9	35,2
	C						
	D	36,9	38,2	28,1	37,3	37,2	34,3
	E	38,5	43,2	43,1	38,3	39,6	38,5
	F						
	G	36,0	37,3	37,4	35,8	35,5	34,8
28°	A	39,3	41,6	42,6	40,7	40,9	40,1
	B	37,8	39,7	39,9	39,9	39,2	38,0
	C	39,7	43,6	42,4	41,3	39,4	44,2
	D	37,4	39,1	38,5	37,4	37,9	36,9
	E	36,4	38,0	39,0	37,0	37,4	37,5
	F						
	G	34,9	35,9	36,8	39,5	36,9	37,7

Hämoglobin (g %)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	15,6	16,2	15,8	16,0	15,7	16,1
	B	14,3	14,2	13,4	13,9	13,8	13,6
	C	14,3	13,8	14,2	14,3	13,8	14,1
	D	13,6	13,5	13,7	13,7	13,5	13,5
	E	12,8	13,0	12,8	12,8	12,8	12,8
	F						
	G	11,8	11,7	11,4	11,6	11,6	11,7
36°	A	14,9	15,4	15,2	13,1	14,4	14,6
	B						
	C	13,4	13,7	13,3	13,1	13,4	13,3
	D	13,5	13,1	13,1	13,5	12,9	13,3
	E	12,4	12,6	12,7	12,6	12,7	12,9
	F	13,0	12,7	12,5	12,9	12,0	12,9
	G	11,9	12,0	12,0	11,9	11,7	12,1
40°	A	15,1	15,8	16,1	15,6	15,2	15,5
	B	13,9	14,5	14,2	14,2	13,6	13,6
	C						
	D	13,6	14,1	14,0	13,4	13,5	12,3
	E	13,4	13,3	13,4	13,0	13,2	13,1
	F						
	G	12,8	13,6	13,0	12,2	12,2	12,0
28°	A	13,8	14,4	15,1	14,2	14,2	14,1
	B	13,3	14,0	14,3	14,1	13,9	13,5
	C	14,2	15,4	15,0	14,7	13,9	15,7
	D	13,5	14,0	14,1	13,6	13,6	13,4
	E	13,4	13,9	14,6	13,8	13,6	13,9
	F						
	G	12,1	12,6	12,7	13,8	13,2	13,0

Erythrozyten ($\times 10^6$ /ul)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	4,57	4,71	4,63	4,63	4,58	4,68
	B	4,34	4,30	4,08	4,23	4,18	4,17
	C	4,27	4,14	4,22	4,29	4,18	4,25
	D	4,45	4,41	4,42	4,39	4,37	4,50
	E	4,47	4,49	4,43	4,28	4,37	4,35
	F						
	G	3,97	3,94	3,90	3,88	3,79	3,97
36°	A	4,33	4,75	4,67	4,11	4,46	4,45
	B						
	C	4,00	4,09	3,98	3,90	4,02	3,99
	D	4,25	4,17	4,19	4,20	4,12	4,19
	E	4,24	4,27	4,20	4,27	4,28	4,32
	F	4,04	4,00	3,94	4,05	3,80	4,07
	G	3,92	3,96	3,88	3,88	4,04	4,00
40°	A	4,52	4,72	4,83	4,60	4,54	4,59
	B	4,29	4,45	4,34	4,34	4,21	4,19
	C						
	D	4,36	4,49	4,45	4,40	4,37	3,92
	E						
	F						
	G	4,11	4,27	4,26	4,05	4,03	3,95
28°	A	4,26	4,49	4,65	4,42	4,44	4,39
	B	4,16	4,33	4,41	4,37	4,27	4,17
	C	4,30	4,72	4,59	4,45	4,27	4,76
	D	4,27	4,45	4,41	4,29	4,34	4,28
	E	4,48	4,67	4,86	4,57	4,60	4,62
	F						
	G	3,98	4,10	4,21	4,53	4,23	4,30

Leukozyten ($\times 10^3/\text{ul}$)

Bad	VP	0	10	20	60	120	180 Minuten
K	A	3,7	4,2	4,2	6,0	5,7	5,3
	B	4,6	3,9	3,6	4,1	3,9	4,2
	C	4,1	3,9	4,1	4,7	4,5	4,7
	D	4,1	4,1	4,0	4,0	4,1	4,0
	E	6,9	6,2	6,3	6,1	6,3	6,2
	F						
	G	5,8	5,9	5,9	5,6	5,2	5,5
36°	A	4,2	4,5	4,4	4,4	5,3	4,6
	B						
	C	4,0	4,3	4,0	5,0	5,7	5,7
	D	4,6	4,5	4,5	5,0	5,0	5,4
	E	7,4	7,8	7,6	7,5	7,0	7,9
	F	8,2	8,0	8,2	8,1	7,3	7,4
	G	6,4	6,3	6,5	6,4	6,2	6,2
40°	A	4,4	4,8	5,1	5,1	4,9	4,8
	B	3,7	3,9	3,8	3,8	3,9	4,1
	C						
	D	4,1	4,4	4,3	4,5	5,5	5,4
	E						
	F						
	G	5,3	5,4	5,5	5,3	5,2	5,0
28°	A	3,7	4,6	4,3	4,6	4,7	4,5
	B	4,0	4,4	4,3	4,2	4,4	4,6
	C	3,6	4,2	4,4	5,4	5,4	5,1
	D	4,7	5,5	5,4	4,8	5,2	4,9
	E	6,3	7,3	7,9	7,9	8,0	7,8
	F						
	G	5,6	5,0	4,7	4,5	5,9	4,6

D a n k s a g u n g

Für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung danke ich Herrn Prof. Dr. med. H. Drexel, Vorstand des Instituts für Medizinische Balneologie und Klimatologie der Universität München.

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Dr. med. P. Kröling, wissenschaftlicher Assistent am Institut, für Anleitung, zahlreiche praktische Hinweise und seine stete Hilfsbereitschaft bei der Fertigstellung dieser Arbeit aussprechen.

Ferner gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. W. Vogt und seinen Mitarbeitern am Institut für Labormedizin, Klinikum Großhadern, welche sämtliche Laborwerte für diese Arbeit bestimmten.

Abschließend möchte ich betonen, daß mir erst durch die freundliche und entgegenkommende Art der übrigen Mitarbeiter ein angenehmes und fruchtbares Arbeiten am Institut möglich war. Allen herzlichen Dank für ihren Beitrag zum Gelingen meiner Arbeit!

L e b e n s l a u f

Am 13. Mai 1954 wurde ich als Tochter des Polizeibeamten Leonhard Wengner und seiner Ehefrau Emma, geb. Wöhrle, in Freising geboren.

Hier besuchte ich von 1960 - 1964 die Mädchen Volksschule St. Georg und anschließend das Humanistische Domgymnasium, an welchem ich 1973 die Reifeprüfung ablegte.

Im Herbst 1973 begann ich das Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und schloß es im Frühjahr 1980 mit dem III. Staatsexamen ab.

Die Approbation erhielt ich im Sommer 1980.

Zur Zeit studiere ich Philosophie in Stuttgart.





